

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB
IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS
IN GIESSEN

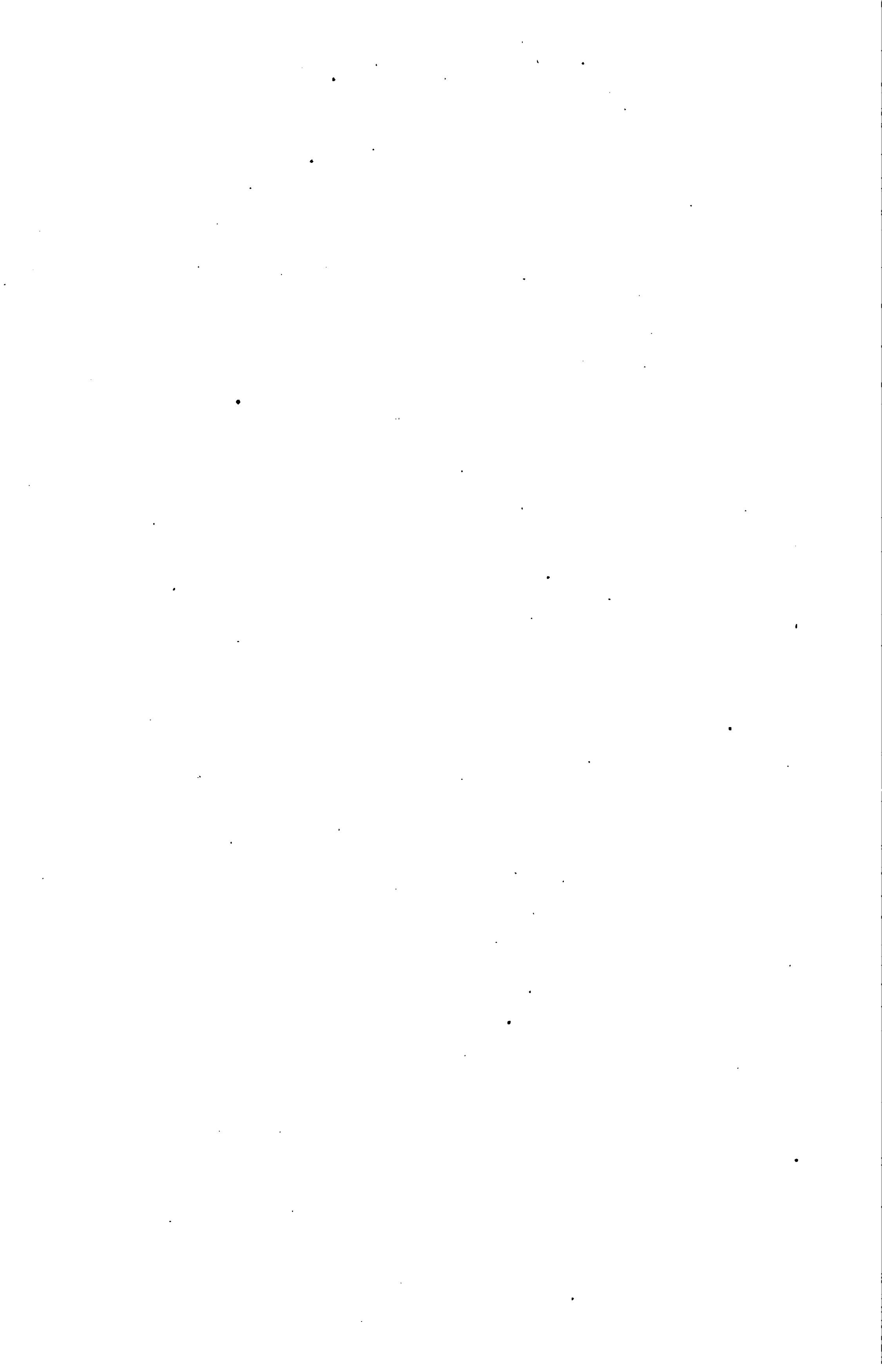
HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN
IN HAMBURG

68. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1907

Ausgegeben im Juni 1907.



(Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.)

Ein Bakterienrasen der Konjunktiva.

Von

Dr. Rudolf Tertsch, Assistenten der Klinik.

Mit 1 Abbildung im Text.

Patient M. S., 40 Jahre alt, soll bis zu seinem 38. Lebensjahre keine Augenerkrankung gehabt haben. Vor zwei Jahren bemerkte er, dafs sich am rechten Auge nach aufsen am Bulbus ein kleines weifses Pünktchen bilde, welches allmählich gröfser wurde. Ein aufgesuchter Arzt soll ihm vor einigen Monaten das weifse Fleckchen abgekratzt haben, so dafs es eine Zeitlang verschwunden war. Zwei Wochen danach begann es jedoch wieder von neuem zu erscheinen.

Der Arzt verordnete ihm eine 2 %ige Lapislösung, mit der er das Fleckchen bestrich — trotzdem wuchs es weiter. Patient kommt jetzt in die Klinik, da er in letzter Zeit starke katarrhalische Beschwerden verspürte. Patient ist sonst gut genährt, kräftig — bis auf die Augenerkrankung völlig gesund und soll auch niemals krank gewesen sein. Der Befund am rechten Auge war: Lider äufserlich normal. Die Konjunktiva der Lider stark injiziert, etwas geschwollen. Der Bulbus zeigt eine geringe konjunktivale Injektion. Am Bulbus, genau dem lateralen Lidspaltenfleck entsprechend, sieht man eine 1—2 mm prominente, scheibenförmige, weifsliche Erhabenheit in einer etwa gleichschenkligen, dreieckigen Form (siehe Skizze). Die schmale Seite des Dreieckes ist gegen die Kornea gerichtet und verdeckt den Limbus etwa in einer Ausdehnung von 7 mm, wobei sie ziemlich gleichmäfsig in die Kornea übergreift und sich nach oben mit einem unregelmäfsigen Rand bis in die Höhe des oberen Hornhautrandes erstreckt. Die Spitze des

Dreieckes ist gegen den äufseren Lidwinkel gerichtet und etwa 10 mm vom Limbus entfernt. Doch ist die Begrenzung nach aufsen, wie auch nach oben eine unregelmäfsige, dagegen ist der Fleck nach unten ziemlich horizontal geradlinig begrenzt. Der ganze Fleck besteht aus zwei Teilen, einem inneren, dreieckigen, gleichmäfsig weifsen, mehr trocken aussehenden Anteil und einem seitlichen Anteil, der in seinem oberen und unteren Anteil trocken weifs aussieht, in seinem mittleren Teil etwas vertieft, leicht uneben und feucht glänzend ist. Durch diesen mittleren Teil ist die Scheibe eigentlich in zwei Teile geteilt!



Die ganze Veränderung, bei flüchtiger Betrachtung einer epithelialen Neubildung ähnlich, sieht aus wie ein Stearintropfen. Sie ist mit der Konjunktiva verschieblich und es ziehen zu ihr einige erweiterte Konjunktivalgefäfse. Die übrigen Teile dieses Auges wie das linke Auge sind normal.

Bei dem Versuch, diesen Fleck zu entfernen, erweist er sich als ein Belag von einer weichen, schaumartigen, sich leicht verreibenden Masse. Die mikroskopische Untersuchung des Belages zeigt, dafs derselbe als ein Rasen dicht aneinandergedrängter Bakterien aufzufassen ist. Zwischen den Bakterien finden sich an einzelnen Stellen faserige oder amorphe, mit Fuchsin rot gefärbte Massen und mit GRAMM-Färbung dunkelblau gefärbte Schollen, an denen man noch hier und da die Umrisse einer Epithelzelle erkennen kann.

Der gröfste Teil des Belages liefs sich mit Seife leicht von der Konjunktiva abwaschen! Dagegen haftete der Belag an der Kornea, wie auch an einigen kleineren Stellen an der Konjunktiva fester. Diese Partien wurden mit einer Lanze abgehoben und in Alkohol gehärtet! — Ein Fremdkörper fand

sich in dem Belag nicht vor. Nach Entfernung des weiſsen Belags bleibt eine 7 mm breite, 8 mm hohe, trocken aussehende Partie der Konjunktiva zurück, die, wenn auch kleiner, der früheren weiſsen Stelle entspricht. Die Konjunktiva ist daselbst etwas weniger durchscheinend als an den übrigen Teilen, doch sieht man nirgends starke Epithelverdickungen. Die Kornea ist, dem früheren Belage entsprechend, in einer Breite von 2 mm oberflächlich uneben matt und zeigt leichte Epitheldefekte.

Aus einem nach Gramm gefärbten Ausstrichpräparat des Belages erkennt man: Die den Rasen bildenden Bakterien sind durchaus Gramm-positive Stäbchen und gehören ihrem Aussehen nach der Diphtheriegruppe an. Es sind verschieden lange, segmentierte, an ihren Enden oft verbreiterte Bazillen, die häufig parallel angeordnet sind.

Ein mit dem Belag beschicktes Löffler-Serumröhrchen zeigt nach 24 Stunden kleinste weiſse Kolonien, die nach 48 Stunden stecknadelkopfgroſs werden, ohne miteinander zu konfluieren. Die weitere morphologische und kulturelle Untersuchung ergibt, daſs die Kolonien teils den „Hoffmannschen Bazillen“, teils den „Pseudodiphtheriebazillen“ angehören, jenen zwei, dem echten Diphtheriebazillus ähnlichen Saprophyten der Konjunktiva, die gewöhnlich unter den Namen „Xerosebazillen“ zusammengefaſst werden.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Es wurde von einer groſsen Anzahl der ziemlich gleichmäſsig weiſs aussehenden Kolonien des zuerst beschickten Löffler-Serumröhrchens, Strichkulturen auf Löffler-Serum angelegt, und dabei schon in der zweiten Generation eine Gruppe gefunden, die einen spärlichen, trockenen, weiſsen Rasen bildete; dagegen erzeugte eine zweite Gruppe von Stäbchen einen üppigen, gelblich-weiſsen Belag. Die weitere Untersuchung ergab, daſs die Bakterien jeder Gruppe unter sich die völlig gleichen Eigenschaften haben, also als eine Art von Bazillen aufzufassen sind. Ich bezeichne den spärlicher wachsenden Stamm „*A*“, den üppig wachsenden Stamm „*B*“.

Morphologisch bestand zwischen dem Stamm *A* und *B* kein Unterschied. Beide sind lange, schlanke, oft keulenförmige, segmentierte Stäbchen, pallisadenförmig oder parallel angeordnet — und zeigen keine Eigenbewegung. Die NEISSERsche Doppelfärbung fiel bei beiden Stämmen negativ aus.

Auf Agar bildet der Stamm *A* einen spärlichen, weifsen, trockenen Rasen, der Stamm *B* einen üppigen, weifsen Belag! Die einzelnen Kolonien zeigen das für Diphtheriebazillen typische Aussehen: stecknadelkopfgrofse Kolonien mit unscharfem, gekerbtem Rand und dunkelbraun gefärbtem, gekörntem, leicht prominentem Zentrum.

Die Kulturen auf LÖFFLER-Serum wurden bereits beschrieben. Das Wachstum ist hier bei beiden Stämmen bedeutend üppiger als auf Agar.

In Bouillon zeigt der Stamm *A* am ersten Tag leichte Trübung mit feinen Wandbeschlägen. Am zweiten Tag trat Klärung der Bouillon ein. Später spärlicher Bodensatz. Am achten Tage bildete sich ein feines Häutchen, das aber bald verschwand.

Stamm *B* trübt die Bouillon stark, doch trat am achten Tage Klärung ein mit reichlichem gelblichen Bodensatz. Es bildete sich ein Häutchen. Nach vier Wochen beginnt sich die Bouillon braun zu verfärben.

In Gelatine zeigt *A* kein Wachstum. Stamm *B* bildet feine punktförmige Kolonien längs des Stiches.

Auf Kartoffel zeigen beide Stämme kein Wachstum.

Säureproduktion in Bouillon nach SCHABAD (9). (Die Azidität der eingeimpften Bouillon, in bezug auf die Phenolphtaleinneutralität bestimmt, betrug pro Liter 10 ccm Normallauge):

	1 Tag	2 Tage	3 Tage	5 Tage	7 Tage	9 Tage	12 Tage
Stamm *A* . . .	10	10	11	12	13	11	11
Stamm *B* . . .	10	8	5	3	1	0	−2

Tierversuch: Es wurden 2 ccm einer 48 Stunden alten Bouillonkultur Meerschweinchen subkutan injiziert. Bei beiden Stämmen blieben die Tiere gesund.

Die Agglutination mit hochwertigem Serum fiel vollständig negativ aus.

Die angeführten Befunde bestätigen also, dafs der Stamm *A* mit den Pseudodiphtheriebazillen, der Stamm *B* mit den HOFFMANNschen Bazillen identisch ist.

Es wurden dann noch die von ARNOLD KNAPP (7) angegebenen Gärungsversuche, die zur Unterscheidung der einzelnen Stämme der Diphtheriegruppe dienen sollen, durchgeführt und dabei gefunden: Der Pseudodiphtheriestamm vergärt Dextrose und Mannit; der „HOFFMANNsche" Stamm Saccharose, Dextrose und Maltose. Ein zum Vergleich gleichzeitig untersuchter Stamm echter Diphtherie vergärt Dextrose, Maltose, Dextrin. Die Versuche, genau nach den Angaben KNAPPS vorgenommen, ergaben daher Resultate, die von denen, die KNAPP erhielt, verschieden waren. KNAPP fand, dafs der Pseudodiphtheriebazillus überhaupt nicht vergäre, der HOFFMANN-Bazillus, den er Xerosebazillus nennt, Dextrose, Mannit, Maltose, Saccharose, der echte Diphtheriebazillus Dextrose, Mannit, Maltose, Dextrin vergäre.

Die histologische Untersuchung des mit der Lanze abgehobenen Teils des Belages, der aber nur mehr den tiefsten Schichten desselben entspricht, da man ja vorher die oberflächlichen Schichten mit Seife abgewaschen hatte, ergab: Der Belag besteht aus einem sich mit Lithionkarmin rotfärbenden, unregelmäfsigen, teils grobscholligen, teils fibrillären Flechtwerk, in dessen Lücken man feinste Fetttröpfchen und nach GRAMM dunkelblau gefärbte Schollen findet, die sich aus verhornten Epithelzellen zusammensetzen. Aufserdem findet man noch einige wenig veränderte Epithelzellen und einige Leukozyten. Bazillen wurden hier nur wenige gefunden. Das Epithel scheint verbreitert zu sein. Die tiefste Lage desselben besteht aus gut gefärbten Zylinderzellen, die in den mittleren Schichten mehr rund, an der Oberfläche flacher werden. Hier

sind die Zellen an einigen Stellen leicht gebläht, die Kerne schlechter gefärbt und im Protoplasma zahlreiche nach GRAMM und mit Hämalaun dunkel gefärbte Keratohyalinkörnchen zu sehen. Zu oberst liegt eine Schicht von dunkelblau gefärbten verhornten Epithelzellen.

Aus dem Angeführten ergibt sich, dafs man es mit einer Bildung eines Bakterienrasens aus „Xerosebazillen" zu tun hat, entstanden auf einer aus Fett und verhornten Epithelzellen bestehenden Grundlage, die wieder einer leicht verdickten, oberflächlich in Verhornung übergehenden Partie des Epithels aufliegt, — also ein Bild, das eigentlich dem gewöhnlichen Befund bei der Xerosis epithelialis identisch ist (FUCHS [5], DÖTSCH [4], BEST [2]). Auch bei der Xerose findet sich eine oberflächlich in Verhornung übergehende, verdickte Epithelschicht, der ein Detritus von verhornten Zellen und Fett aufliegt, an dessen Oberfläche man die Xerosebazillen findet, — nur dafs in meinem Falle die Bazillen zu einem dichten Rasen gewuchert waren.

Da man aber einerseits nirgends an der Konjunktiva dieses und auch des anderen Auges andere xerotische Stellen finden konnte, anderseits auch die gewöhnlichen veranlassenden Momente der Xerose fehlten (der Mann war gut genährt, völlig gesund, hatte normale Sehschärfe, keinen Nachtnebel), so findet die vorliegende Veränderung in der Annahme einer gewöhnlichen Xerose keine genügende Erklärung.

In der Literatur fand ich nur zwei den meinen ähnliche Fälle! MARTIN (8) beschreibt bei einem alten Manne ein dem meinen Fall fast gleiches Bild eines Bakterienrasens mit Xerosebazillen! In dem Rasen fand er eine Getreidespelze, und führt die Ursache auf diese Spelze zurück — wieso weifs er aber nicht anzugeben. BERL (1) beschreibt bei einem Manne, dessen Bindehaut und Kornea trachomatös verändert waren, weifse, starkriechende Bakterienmassen, die aus der rechten Lidspalte wucherten und aus Streptococcus brevis, Staphylococcus pyogenes und Xerosebazillen bestanden. In den Bakterienmassen waren Cilien eingebettet. BERL gibt keine

Erklärung seines Falles. — Daſs durch den Reiz eines Fremdkörpers eine Entzündung der Unterlage und Verhornung des Epithels und sekundäre Ansiedlung von Xerosebazillen entstehen könnte, ist gewiſs anzunehmen, aber ein Fremdkörper war in meinem Fall im Rasen nicht zu finden. Allerdings wurde der Fleck bereits einmal von einem Arzte entfernt und könnte man allenfalls vermuten, daſs damals ein Fremdkörper mit entfernt wurde. Aber ich glaube, daſs dann die darunter gelegene Konjunktiva stärkere narbige Veränderungen aufzuweisen hätte.

Eine andere Erklärung könnte man finden, wenn man annimmt, daſs der Rasen sich auf Grund einer Pinguekula entwickelt hat, daſs man es also gewissermaſsen mit einer zirkumskripten Form einer parenchymatösen Xerose zu tun habe. Der Form und Gröſse nach entspricht ja der Fleck einer besonders groſsen Pinguekula.

Und wenn man die Wachtumsverhältnisse der beiden Xerosearten in der Konjunktiva betrachtet, so findet man sie am häufigsten an abgestoſsenen Epithelzellen, normalen und verhornten — und sie bilden dichte Rasen dort, wo Epithelzellen in groſsen Massen abgestoſsen und verhornt werden —, eben den xerotischen Partien. Es scheint, daſs diese Saprophyten in den abgestoſsenen Epithelzellen der Konjunktiva und Kornea einen besonders günstigen Nährboden finden. Ob die darunter veränderte Konjunktiva die Wucherung der Bazillen dadurch begünstigt, daſs es zur stärkeren Abstoſsung von Epithelien kommt, oder ob der durch die narbige Konjunktiva verminderte Säftestrom die Ansiedlung begünstigt, läſst sich wohl nicht entscheiden. Wenn man nun auch gewöhnlich das Epithel bei einer Pinguekula wenig verändert findet, so beschreiben doch auch Hübner (6), Bihler (3), Best (2) starke Verhornung des Epithels! Etwas Ähnliches lieſs sich nun auch in meinem Fall annehmen und man könnte allenfalls so die Entstehung des Rasens erklären. Aber als eine vollständig genügende Erklärung kann auch diese nicht erscheinen.

Doch abgesehen von einer Erklärung des Grundes des Entstehens des Rasens, ist in diesem Fall, wie bei jeder Xerose, die Tatsache auffallend und noch der weiteren Erforschung wert, warum die Xerosestämme, die ja nach Ansicht der meisten Autoren gewiſs nichts mit der Ätiologie der Xerose zu tun haben, sondern als Saprophyten der Konjunktiva zu gelten haben, gerade auf einem scheinbar schlechten Nährboden, wie es die abgestoſsenen Epithelien sind, besonders gut gedeihen, wo sonst gerade der Pseudodiphtheriebazillus auſserhalb der Konjunktiva nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen länger fortzuzüchten ist. Einen groſsen Einfluſs im günstigen Sinne scheint die Belichtung durch das Sonnenlicht zu haben, da man selbst bei allgemeinem Xerophthalmus meist nur auf dem Lidspaltenfleck Xerosebazillen in gröſserer Menge findet, sie aber in der Übergangsfalte und Conjunctiva tarsi nur schwer oder gar nicht zu finden sind. Ein Versuch, den ich so anstellte, daſs ich von je zwei mit den Stämmen *A* und *B* beschickten Löffler-Serumröhrchen je eines dem Sonnenlichte aussetzte, während das andere im Dunkeln blieb, gab ein negatives Resultat, da die Rasen beider Röhrchen auch bei längerer Beobachtung keine Unterschiede zeigten.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, erlaube ich mir, den Dank für die Überlassung des Materials auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Berl, Bakterienmassen im Bindehautsack. *Centralblatt f. Augenheilk.* XXIII, 1899, S. 82.
2. Best, Zur Pathologie der Geschwülste der Bindehaut. Epitheliale Pinguekulaverhornung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXVIII, 1900, S. 553.
3. Bihler, Über epitheliale Formen der Pinguekula. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXVII, 1899, S. 77.
4. Dötsch, Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keretomalacie nebst Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels. *Archiv f. Ophth.* XLIX, 2, 1899, S. 405.

5. FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde, 7. Aufl., Leipzig und Wien.
6. HÜBNER, Der Lidspaltenfleck. *Arch. f. Augenheilk.* XXXVI, 1898, S. 70.
7. KNAPP, ARNOLD, The differentiation of Bacillus diphtheriae, Bacillus äerosis and Bacillus pseudodiphtheriae by fermentation tests in the serum-water medium of Hiss. *Journ. of Medical Research.* VII, N. S. Nov. 1904.
8. MARTIN, Über einen Bakterienrasen am Auge. *Arch. f. Augenheilk.* LI, 1904, S. 141.
9. SCHABAD, Die klinische Bakteriologie der Diphtherie. *Jahrb. f. Kinderheilk.* XLV, 1901, S. 381.

Über Gesichtsfeldeinschränkung nach dem Försterschen bzw. Wilbrandschen Typus.

Von

Dr. KONRAD MAX LANGER.

Mit 31 Tafeln.

Bedeutung der Abkürzungen.

F. V. T.	= FÖRSTERscher Verschiebungstypus.
U. E.	= Untersuchungs-Einschränkung.
C. E.	= Konzentrische Einschränkung.
G. F.	= Gesichtsfeld.
G. F. E.	= Gesichtsfeld-Einschränkung.
N. G.	= Normale Grenzen.
Ma. G. f. w.	= Maximales Gesichtsfeld für weifs
Mi. G.	= Minimales Gesichtsfeld.
G. F. f.	= Gesichtsfeld für.
L. I.	= Linkes Auge zuerst untersucht.
R. II.	= Rechtes Auge zu zweit untersucht.
T.	= Temporale Seite.
N.	= Nasale Seite.
O. B.	= Ohne Befund.

Auf der Heidelberger Ophthalmologenversammlung im Jahre 1877 (1) hat FÖRSTER zuerst auf eine merkwürdige Form der Gesichtsfeldveränderung bei der sogen. Anaesthesia retinae aufmerksam gemacht. Die Eigenart dieses Gesichtsfeldes besteht kurz darin, dafs am Perimeter das von der Peripherie zum Zentrum ins Gesichtsfeld geführte Prüfungsobjekt weiter peripherisch gesehen wird, als das vom Zentrum nach der Peripherie, also in umgekehrter Richtung geführte Objekt.

Führt man also das Prüfungsobjekt zunächst auf sämtlichen Meridianen von der Peripherie bis zum Fixationspunkt, sodann stets vom Zentrum nach der Peripherie und notiert bei der ersten Gesichtsfeldaufnahme den Punkt des Erscheinens, bei der zweiten den Punkt des Verschwindens des Objektes, so erhält man zwei verschieden grofse Gesichtsfelder, von denen das durch zentripetale Objektführung gewonnene gröfser ist als das andere.

Nimmt man die Untersuchung so vor, dafs man das Objekt in jedem Meridian zuerst von der temporalen Seite durch das ganze Gesichtsfeld nach der nasalen Seite, hierauf in jedem Meridian von der Nasen- nach der Schläfenseite führt und den Ort des Sichtbarwerdens und Verschwindens notiert, so erhält man zwei Gesichtsfelder, die einander schneiden, und zwar ist jedes nach der Richtung des Eintrittes des Objektes ins Gesichtsfeld gröfser als das andere. Vielleicht etwas schneller und bequemer kommt man zu demselben Resultat, wenn man das Objekt in jedem einzelnen Meridian von der Schläfen- zur Nasenseite und dann sofort oder nach einer kleinen Pause in demselben Meridian in umgekehrter Richtung führt, ein Verfahren, wie ich es durchgehends angewandt habe.

WILBRAND (7) hat zur Prüfung dieses sogen. „FÖRSTERschen Verschiebungstypus" des Gesichtsfeldes eine andere Untersuchungsmethode angegeben, die ich, um zu erfahren, ob beide Methoden dasselbe leisten oder ob und worin sie voneinander abweichen, in den meisten Fällen neben der FÖRSTERschen Methode zur Anwendung brachte. WILBRAND führt auf dem horizontalen Meridian, als dem der gröfsten Gesichtsfeldausdehnung, das weifse Untersuchungsobjekt von der Peripherie der temporalen Seite unter möglichst gleichförmiger Bewegung in der Richtung nach der nasalen Hälfte hin und läfst durch einen Assistenten im Schema den Punkt mit 0 bezeichnen, an welchem das weifse Objekt in das Gesichtsfeld eintritt und denjenigen Punkt mit 1, an welchem es wieder verschwindet, um sofort an diesem Punkt 1 auf der nasalen Hälfte um-

zukehren und unter derselben gleichmäfsigen Geschwindigkeit nach der temporalen Hälfte wieder zurückzuführen. Die Stelle auf der temporalen Seite des horizontalen Meridians, auf welcher nach dieser zweiten Ermüdungstour das Untersuchungsobjekt abermals verschwindet, wird mit 2 im Schema bezeichnet. Sogleich wird das Objekt wieder zurückgeführt und die Stelle, an der es auf der nasalen Seite verschwindet, mit 3 und so fort bezeichnet. Schränkt sich bei diesen „Ermüdungstouren" das Gesichtsfeld nicht weiter ein, so werden die Zahlen dieser Touren untereinander gesetzt.

Nur nebenher sei noch ein drittes von REUSS (33) angegebenes Verfahren zum Nachweis der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes erwähnt. REUSS wiederholt bei Hysterie, Neurasthenie und traumatischer Neurose nach einmaliger Messung des Gesichtsfeldes, wobei er das Objekt von der Peripherie zum Zentrum führt, rundum die Messung noch ein zweites oder drittes Mal in gleicher Richtung und erhält zum zweiten oder dritten Mal kleinere Grenzen für Farben allein oder auch für weifs. Die Grenzlinien bilden Spiralen, die er Ermüdungsspiralen nennt.

Seit der FÖRSTERschen Veröffentlichung dieses Gesichtsfeldtypus — „FÖRSTERscher Verschiebungstypus" oder nach WILBRAND „Untersuchungs- resp. Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes" genannt — ist eine recht umfangreiche Literatur entstanden, in der über Deutung und Bewertung der Gesichtsfeldanomalie eine lebhafte Diskussion herrscht. Von der einen Gruppe der Forscher — WILBRAND (3, 7, 9, 12, 15), W. KÖNIG (21), O. KÖNIG (8, 11) usw. wird dem F. V. T. eine erhebliche diagnostische Bedeutung bei funktionellen Nervenleiden beigemessen, während die andere Gruppe — PETERS (24), SALOMONSOHN (25, 28), SCHMIDT-RIMPLER (14, 30) — behauptet, dafs er auch bei nicht Nervenkranken bzw. Gesunden vorkomme.

Zur Prüfung der Verhältnisse an Gesunden untersuchte ich sowohl nach der FÖRSTERschen als auch nach der WILBRANDschen Methode. Es stellten sich hierzu eine Anzahl

Kollegen und Krankenschwestern vom Krankenhaus der Landesversicherungsanstalt Schlesien, an dem ich seit Juni 1904 tätig bin, im ganzen 20 Personen zur Verfügung. Als Resultat der Untersuchung ergab sich, daſs in keinem Falle F.V.T. oder U.E. vorhanden war. Die G.F.-Grenzen wurden in allen Fällen, auch bei mehrmaliger Aufnahme, konstant gleichmäſsig und nicht eingeschränkt angegeben. Daſs die temporale Grenze bei einzelnen Personen über 90° hinausging, bei anderen Personen um ca. 2° unter 90° blieb, ist physiologisch begründet und beweist nur, daſs die Untersuchten, die mit dem Prinzip des Perimetrierens vertraut waren, recht zuverlässige Angaben machten.

Mit diesen geschulten Personen lieſs sich nun auch der Frage näher treten, ob der F.V.T. simuliert werden könne. Nachdem die zu Untersuchenden noch genau über das Wesen der G.F.-Anomalie unterrichtet waren, wurden sie aufgefordert, den G.F.-Typus vorzutäuschen. Hierbei machte sich bei allen Untersuchten, die sonst genau fixierten, eine auffallende Unsicherheit in der Fixation bemerkbar, die den Untersuchenden sofort belehrte, daſs die Angaben nicht zuverlässig sein können. Doch gelang es bei mehrmaliger Wiederholung des Versuches, die Fixation innezuhalten. Aber nun die Angaben. Ich begnüge mich hier, die in dem einen Falle bei den Ermüdungstouren nach WILBRAND notierten Daten aufzuführen und füge nur hinzu, daſs sämtliche anderen Fälle denselben Charakter tragen. Es wurde also notiert:

L. I.		R. II.	
T.	N.	T.	N.
90	50	90	54
60	45	70	50
81	53	62	40
70	35	73	45
75	42	50	53

Die Kontrollaufnahmen gaben wieder ein ganz anderes Resultat. Eine derartige Gesetzlosigkeit verrät sofort Simula-

tion; denn ist das G. F. ermüdbar, so wird es immer enger, um entweder vollkommen zu verschwinden oder bei einer gewissen Verengerung stehen zu bleiben und durch weitere Ermüdungstouren nicht mehr eingeschränkt zu werden, wie übereinstimmend die Autoren angeben.

Zu einem ähnlichen Ergebnis führte das Verfahren nach FÖRSTER, wobei die Aufgabe folgendermaſsen gestellt wurde. Erstens sollte versucht werden, bei anfänglich normal groſsem G. F. - Verschiebungstypus vorzutäuschen, zweitens bei von vornherein mäſsig konzentrisch eingeschränkten und drittens bei stärker konzentrisch eingeschränktem G. F. Der zuerst formulierte Täuschungsversuch gelang nach kürzerem oder längerem Üben in ziemlich einwandsfreier Weise sowohl den Kollegen, als auch einigen der Schwestern, wie z. B. Fig. 1 zeigt. Nun muſs man aber berücksichtigen, daſs auch letzteren das Perimetrieren etwas Bekanntes war und vor allem, daſs sie über den G. F.-Typus bzw. über die Art, ihn zu simulieren genau unterrichtet waren. In der Praxis wird dies aber kaum jemals der Fall sein.

Die zweite Aufgabe dagegen konnte nicht gelöst werden. Ein Blick auf Fig. 2 überzeugt hiervon und sodann genügt eine zweite G. F.-Aufnahme, um ein völlig anderes Bild zu erhalten und damit Klarheit zu schaffen.

Ebenso unwahrscheinlich sind die Daten bei dem Versuch, V. T. bei stärker eingeengtem G. F. vorzutäuschen s. Fig. 3. Zur Beseitigung etwaiger Zweifel genügt auch hier eine Kontrollaufnahme.

Ich stimme deshalb mit O. KÖNIG (l. c.) überein, der sagt: . . . „denn daſs diese Gesichtsfeldform simuliert sein könne, kann höchstens in den seltenen Fällen zugegeben werden, wo der Untersuchte eingeweiht oder sachverständig genug ist, um den Verschiebungstypus zu kennen. Wer es weiſs, worauf es ankommt, wird vielleicht sich soweit einüben können, daſs er das Symptom des V. T., ohne sich durch Unsicherheit der Angaben verdächtig zu machen, wird simulieren können. Aber solche Patienten werden nur höchst

seltene, meist genau zu bezeichnende Ausnahmen bilden. Dafs dagegen in allen den anderen zahllosen Fällen, wo der Untersuchte das Symptom gar nicht kennt, Simulation auszuschliefsen ist, geht mit fast absoluter Grwifsheit schon aus der so regelmäfsigen und doch so komplizierten Form der G. F. E. hervor. Der zwingendste Beweis aber ist der Umstand, dafs das in Rede stehende Symptom, d. h. nicht die G. F. E. als solche, sondern die Verschiedenheit ihrer Ausdehnung je nach der Objektführung — wie man sich bei der Untersuchung leicht überzeugen kann — vollkommen ohne Wissen des Kranken festgestellt wird; es dürfte zum mindesten schwer sein zu beweisen, dafs ein Symptom simuliert sein kann, von dessen Natur sowohl, wie von dessen Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Untersuchte keine Ahnung hat."

In gleichem Sinne äufsern sich WILBRAND und SÄNGER (l. c.) und nach GEHRMANN (32) ist der Nachweis des FÖRSTERschen Verschiebungstypus eine Methode, das simulierte eingeengte Gesichtsfeld von dem Erkrankten zu unterscheiden.

Bekannt ist aus der Literatur, dafs der in Frage stehende G. F.-Typus im wesentlichen bei funktionellen Nervenleiden beobachtet wurde. Meine ferneren Untersuchungen erstrecken sich daher hauptsächlich auf Personen, die mit genannten Leiden behaftet waren, doch wurden auch sonstige mit stärkerer Erschöpfung einhergehende Krankheitszustände berücksichtigt. Die G. F.-Aufnahmen wurden mit einem weifsen Quadrat von 10 mm Seite und nur während der hellen Tagesstunden bei heiterem Wetter vorgenommen. In allen Fällen wurde das G. F. mehrmals an verschiedenen Tagen geprüft, da ja bekannt ist, dafs ein durch nur eine Untersuchung erhobener positiver Befund bei anfänglich normal grofsem G. F. nur einen sehr bedingten Wert hat. Benutzt wurde das FÖRSTERsche Perimeter. Was nun die Perimetrirten selbst betrifft, so ist zu bemerken, dafs die Aufnahme des Augen- und Nervenbefundes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von spezialärztlicher Seite erfolgte.

A) Untersuchungen bei Epileptikern.

Fall 1. HERMANN K., 34 jähriger Schlosser. Seit 1895 leide er an Krämpfen, die früher in 3—4 wöchigen Pausen, jetzt in 2—3 wöchigen auftreten. Andere Beschwerden habe er nicht. Er selbst kann über seine Anfälle wenig angeben. Potus für 20—30 Pfg., wenn er arbeite, zugegeben. Keine geschlechtliche Infektion. Gröſse 166 cm, Gewicht 65 kg, Urin 0, Hämoglobin 80 %. Kräftiger, gut genährter Mann mit gut entwickelter Muskulatur, gesundes Aussehen. An der Nase und auf dem Kopfe einige Narben, die von Verletzungen bei den Anfällen herrühren sollen. Lunge, Herz o. B. Puls 78. Bauchorgane o. B. Gelenke frei, Kniescheibenreflexe beiderseits vorhanden, kein Fuſsklonus, keine Gefühlsstörungen, Romberg negativ, etwas peripherer Tremor, sonst von seiten des Nervensystems in somatischer Hinsicht kein Befund. Etwas stumpfes Wesen. Foetor alcoholicus. Seitens der Augen keine Beschwerden. Vor einigen Jahren sei ihm bei der Arbeit ein abspringendes Stückchen Eisen ins linke Auge geflogen, ohne nachteilige Folgen zu hinterlassen. Pupillen gleich groſs, reagieren auf Lichteinfall. Auf der linken Hornhaut innen und unten je stecknadelkopfgroſse Trübung (ganz peripher). Beide Augen sonst äuſserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet ohne abnormen Befund. S = 1. Während 4 wöchiger Beobachtung 1 Anfall von 10 Minuten langer Dauer. Tonisch klonische Zuckungen, Bewuſstseinsverlust und Pupillenstarre. Nach dem Anfall klagte K. über Kopfschmerzen, Benommensein, war apathisch und reizbar, nachhaltige Störung der Psyche und des Allgemeinbefindens, Dämmer- und Verwirrtheitszustände nicht beobachtet, keine bemerkenswerte epileptische Reizbarkeit, keine auffallende Gedächtnisschwäche, Appetit und Schlaf gut. Das G. F. zeigte eine mäſsige konzentrische Verengerung nach dem F. V. T. Fig. 4.

Fall 2. EDUARD E., 30jähriger Schneider, klagt über Krämpfe von wechselnder Häufigkeit. Die Anfälle träten zuweilen viermal in der Woche auf, gelegentlich auch nur ein-

mal im Vierteljahre. Sonst sei er gesund. Sein Leiden habe er schon mehrere Jahre. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Innere Organe ohne besonderen Befund, nur leichte Herzhypertrophie und geringe Magenerweiterung bei normaler Magenfunktion. Pupillen different r > l, Reaktion links normal, rechts träge und wenig ausgiebig. Die rechte Wangenmuskulatur ist schlaffer innerviert als die linke, der rechte Mundwinkel hängt etwas herunter. Die Kniescheibenreflexe zeigen kurzen Ausschlag, rechts schwächer als links. Hautreflexe leicht auszulösen, Romberg negativ, Sensibilität ungestört, Druckempfindlichkeit des linken n. ischiadicus, sonst keine Symptome von Ischias. Die Augen erweisen sich, abgesehen von der Pupillendifferenz, äufserlich und bei der Durchleuchtung mit dem Augenspiegel normal. S = 1. Beobachtet wurde ein typisch epileptischer Anfall, hiernach Klagen über Benommenheit, Kopfschmerzen, Magenverstimmung, Übelkeit, Appetitlosigkeit. Schlaf häufig gestört, Efslust an den Tagen nach dem Anfall mangelhaft, Stimmung gedrückt, Gesichtsausdruck mifsmutig, psychisch geordnet, Gedächtnis und Urteilsvermögen zeigten keine auffallenden Störungen. Das G. F. zeigt geringe Verengerung mit Verschiebungstypus. Figur 5.

Fall 3. RUDOLF H., 33jähriger Schlosser. Im Jahre 1902 wegen Epilepsie mit Seelenstörung invalidisiert. Anfälle alle 2—3 Wochen. Gröfse 169,5 cm, Gewicht 68 kg, Urin 0, Hämoglobin 95 %. Ziemlich kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Schädel auf Beklopfen nirgends empfindlich. Alte tiefe Zungenbisse, Flimmern der geschlossenen Augenlider, geringer Fingertremor, Patellar- und Achillessehnenreflexe sind auszulösen, ebenso Hautreflexe, kein Fufsklonus, leichte Abstumpfung der Schmerzempfindung überall, kein Romberg, keine Ataxie, Sprache ohne Störung, Gesichtsausdruck dement, etwas geschwätzig und weitschweifig, rechnet leidlich, örtlich und zeitlich orientiert, keine auffallende Störung des Urteilsvermögens. Das Gedächtnis ist hinsichtlich der einzelnen Phasen seiner Krankheit sehr unzuverlässig. Geisteskrank sei er

nie gewesen (war im Jahre 1902 wegen epileptischer Erregungs-, Tobsuchts- und Verwirrtheitszustände im Irrenhause), ins Irrenhaus habe man ihn widerrechtlich gebracht; für sein Verhalten in der Anstalt fehlt jede Erinnerung. Ein Anfall trat während 9tägiger Beobachtung nicht auf. H. zeigte ein albernes, schwachsinniges Verhalten, weshalb er von den andern Patienten häufig geneckt wurde. In den ersten Tagen erschien er zuweilen verwirrt, kleine Aufträge führte er verkehrt aus oder vergaß sie ganz. Eines Tages plötzlicher Wutausbruch, weil ihm die Stationsschwester untersagte, sich bei Tisch am Geschirrtragen zu beteiligen. Er konnte nur mit Mühe an Tätlichkeiten gehindert werden. Danach längere Zeit erregt, verweigerte die Nahrungsaufnahme. Die Augen weisen objektiv normalen Befund auf. S = 1. Das G. F. zeigt einen leichten Grad von Verengerung mit ausgesprochenem F. V. T. Fig. 6. Die Farbengrenzen, auf dem linken Auge festgestellt, wurden annähernd normal gefunden.

Fall 4. Agnes W., 33jährige Fabrikarbeiterin. Im Jahre 1902 wegen Epilepsie, die ärztlicherseits und durch Zeugen bestätigt wurde, invalidisiert. Mutter soll während der Wechseljahre auch an Krämpfen gelitten haben. In ihrem Zustande sei eine leichte Besserung insofern eingetreten, als die Anfälle durchschnittlich nur noch zweimal im Monat aufträten. Arbeiten könne sie nur zeitweise; denn sie wäre vergeſslich, könne die Aufträge nicht behalten, die Arbeit mache sie oft falsch, in der anfallsfreien Zeit habe sie viel unter Kopfschmerzen zu leiden und sie bekomme dann häufig einen knotenförmigen Ausschlag auf der Stirn. Die Anfälle sind von einer Aura eingeleitet, welche 15—30 Minuten dauert. Sie empfindet dabei ein ohnmachtsartiges Gefühl im Kopfe, wird blaſs, so daſs es den Leuten auffällt. Während des Anfalles werfe sie Blut aus oder, wenn dies nicht der Fall sei, trete ihr Schaum vor den Mund. Im April 1904 wurden Anfälle mit ca. 8 Tage anhaltender Benommenheit, Mattigkeit und Reizbarkeit ärztlich beobachtet. Kleine (150 cm), zart gebaute, etwas unterernährte (42,5 kg) und etwas blutarme

Person (75 %), deren innere Organe etwas Krankhaftes nicht aufweisen. Keine Zungennarben, Puls gespannt, regelmäfsig 80, keine Sensibilitätsstörungen, gesteigerte Sehnen- und Hautreflexe, peripherer Tremor; erregtes, ängstliches Wesen, mäfsiger Appetit, gestörter Schlaf, Stimmung gedrückt, etwas vergefslich, klagt viel und neigt auch zu Übertreibung. Epileptische Anfälle, an deren Vorhandensein jedoch nicht gezweifelt werden kann, kamen während 10tägiger Beobachtung nicht zur Wahrnehmung. Sie sähe gut, halte aber bei feiner Naharbeit nicht aus, da sich dann ein Schleier über die Augen lege. Augen äufserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet normal.

R. A. mit + 2,0 D S = $^{2}/_{3}$,
L. A. mit + 1,5 D S = $^{2}/_{3}$.

Das G. F. zeigt für weifs mäfsige Einengung mit F. V. T. Fig. 7. Besonders augenfällig ist die Untersuchungseinschränkung des G. F. bei Anwendung der WILBRANDschen Methode. Hierbei läfst sich das G. F. des rechten Auges temporal bis 40°, nasal bis 35° einschränken, das G. F. des linken Auges temporal bis 15°, nasal bis 24°. Genaueres zeigt ebenfalls Fig. 7. In entsprechender Weise ist das G. F. für Farben eingeschränkt, wie folgende Tabelle für das linke Auge zeigt:

$$\text{G. F. f.} \left\{ \begin{array}{ll} \text{blau} & 50\text{—}36 \\ \text{rot} & 40\text{—}28 \\ \text{grün} & 28\text{—}20 \end{array} \right\} \text{C. E. für blau, rot und grün.}$$

Fall 5. KARL H., 51jähriger landwirtschaftlicher Arbeiter Familienanamnese o. B. Seit 3 Jahren leide er an Krämpfen, die er bereits als Kind gehabt habe, die später aber ausgeblieben seien. Die Anfälle treten jetzt alle 14 Tage ca. dreimal auf. Geringer Schnapsgenufs zugegeben. 165 cm grofser, 53 kg schwerer, ziemlich kräftig gebauter Mann mit geringer Kyphose der Brustwirbelsäule, beiderseitiger Plattfufsbildung, mäfsiger Lungenerweiterung, Herzvergröfserung nach links und Schlagaderverkalkung. In der linken Leistenbeuge 6 cm lange Narbe, in beiden Leistenbeugen bohnengrofse

Drüsen. Pupillen gleichgrofs, Lichtreaktion träge, leichtes Lidflimmern; Zunge kommt grade heraus, keine Bifsnarben, Schlundreflex abgeschwächt, Rachen gerötet, Kniescheiben- und Hautreflexe lebhaft, Fufssohlenreflex schwach. In der Oberschenkelmuskulatur fribrilläre Zuckungen, keine Sensibilitätsstörungen, leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. Augenhintergrund normal. Presbyopie + 1,0 D. Während 10tägiger Beobachtung vier Anfälle von milder Art und kurzer Dauer, hierauf etwas zerstreut und erregt, gibt zögernd Antworten und verlangt nach Ruhe. Das G. F. wurde sowohl in der anfallsfreien Zeit als auch unmittelbar nach einem Anfalle aufgenommen und nach FÖRSTERS und WILBRANDS Methode auf U. E. geprüft. Es zeigte nur eine geringe in jedem Falle gleichbleibende c. E. ohne U. E. Die G. F.-Grenzen im horizontalen Meridian waren temporal der 82., nasal der 50. Grad.

Fall 6. KARL Z., 33jähriger Barbier. Neuropathisch nicht belastet. Potus, Tabaksmifsbrauch, Lues in Abrede gestellt. Seit $1^1/_2$ Jahren leide er an Krämpfen, die in Pausen von 4—5 Wochen auftreten. Nach dem Anfall habe er 2—3 Tage Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und fühle sich matt. Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Hämoglobin 90 $^0/_0$. Augenhintergrund und brechende Medien normal. S = 1. Pupillen gleich grofs, auf Lichteinfall reagierend. Leichtes Lidflimmern, Zungenzittern, am Zungenrande alte Bifsnarbe, Schlundreflex lebhaft, keine Sensibilitätsstörungen, Romberg negativ. Müder Gesichtsausdruck, geistig etwas schwerfällig, antwortet erst nach längerem Zögern. Beobachtet wurde an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 1 Anfall von kurzer Dauer (1—3 Minuten). Die Anfälle kamen plötzlich und vergingen rasch, ohne eine Störung des Allgemeinbefindens zu hinterlassen. G. F. völlig normal.

Fall 7. PAUL T., 32jähriger Maschinenarbeiter. Die Mutter habe bei allen Entbindungen Krämpfe gehabt. Er selbst habe als Kind an Krämpfen gelitten, dann sei er bis zum 19. Jahre, wo sich wieder mehrere Anfälle einstellten, davon befreit gewesen. Vor ca. 4 Jahren seien die Krämpfe

wieder aufgetreten, er habe im Monat in der Regel 3 Anfälle und meist zwei schnell hintereinander. Seine 12jährige Tochter leide auch an Krämpfen. Potus für 20 Pfennig zugegeben. Mittelkräftiger Mann ohne krankhaften Organbefund. Augen objektiv normal. S = 1. Lidflimmern, Zunge durch zahlreiche frische und alte Narben zerklüftet und gewulstet. Tremor der Zunge und der gespreizten Finger, Patellarreflexe lebhaft, fibrilläre Muskelzuckungen, Kremasterreflex rechts lebhaft, links nicht vorhanden, Romberg negativ. Es wurden mehrere rein motorische Anfälle von kurzer Dauer ohne nachfolgende psychische Störung beobachtet. Das G. F. erwies sich sowohl unmittelbar nach den Anfällen als auch in den Intervallen als durchaus normal.

B) Untersuchungen bei traumatischer Neurose.

Fall 8. 50jähriger Bergmann K. War angeblich gesund bis zu einem Unfall am 18. November 1899, wo er durch herabfallende Kohle einen Bruch des linken Unterschenkels, eine Quetschung des linken Fufses und eine Kopfverletzung erlitt. Am 12. November 1904 Verätzung der linken Gesichtshälfte durch Karbolsäure. Klagt über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, allgemeine Schwäche, Schwäche in den Beinen, Flimmern vor den Augen, schlechten Schlaf. Eine 5monatige Behandlung im Knappschaftslazarett und eine 4wöchige Badekur in Goczalkowitz brachten keine Besserung. Völlig organgesunder Mann, hält den Kopf gesenkt und blickt scheu und blöde um sich, gedrückte Stimmung, absolut untätig, äufserst wortkarg, leise, ausdruckslose Aussprache. Nervenstämme am Kopfe durchweg sehr druckempfindlich. Empfindungsvermögen für alle Qualitäten am linken Unterschenkel und Fufs herabgesetzt. Nadelstiche in die linke Fufssohle werden nicht als schmerzhaft empfunden. Romberg negativ, kein Schwanken beim Bücken oder beim Blick nach oben. Gaumenreflex schwach, Sehnenreflexe erhalten, Händedruck kräftig, Kniehackenversuch gelingt nach vielem vorherigen Wackeln und

Zittern. Die Augen erweisen sich objektiv als normal. S = $^{5}/_{10}$ ohne Brille für die Ferne, mit + 1,5 D wird Schrift 0,5 von 20—40 cm gelesen. Das G. F. zeigte beiderseits bei ziemlich bedeutender c. E. (rechts mehr als links) den bekannten Verschiebungstypus Fig. 8. Die Zahlen in diesem Schema sind gewonnen nach dem Verfahren von WILBRAND und zeigen die gleiche Ermüdungseinschränkung.

Fall 9. 32jähriger Böttcher B. Erlitt vor $1^{1}/_{2}$ Jahren dadurch einen Unfall, daſs ihm beim Ausstemmen eines Loches im Fuſsboden ein Fremdkörper ins linke Auge geriet. Etwa $^{1}/_{4}$ Jahr darauf sei ihm ein Flaschenzug in die linke Seite des Rückens gefallen. In der Folgezeit habe er nur noch leichte Arbeiten verrichten können. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre arbeite er nicht mehr, da ihm von seinem Arbeitgeber, weil er seine Stelle nicht mehr habe ausfüllen können, gekündigt worden sei. Er klagt über Stechen im linken Auge und im Kopfe, über rasches Ermüden beim Lesen und Flimmern vor den Augen, über Schwindelanfälle, Gedächtnisschwäche, Herzklopfen, Atemnot und allgemeine Mattigkeit. Aus der Krankengeschichte ist folgendes zu erwähnen. Innere Organe gesund, Puls regelmäſsig und kräftig, aber beschleunigt 102. Fingertremor, Lidflimmern, Schlundreflex erhalten, Achillessehnen- und Patellarreflexe gesteigert, Romberg negativ, kein objektiv nachweisbares Schwindelgefühl. Stumpf und spitz wird in der linken Körperhälfte nirgends, in der rechten Körperhälfte nur am Unterschenkel und Fuſs nicht unterschieden. Überall, besonders links Hypalgesie; Geruch links erloschen — Salmiak wird rechts schwach, links gar nicht empfunden —. Zuckerlösung wird auf der Zunge nirgends geschmeckt, dagegen wird Essigwasser auf der rechten Zungenhälfte als solches erkannt, auf der linken jedoch nicht. Rechtes Auge normal. S mit + 6,0 D = $^{1}/_{2}$, mit derselben Brille wird 0,5 von 25—40 cm gelesen. Linkes Auge nach auſsen abgelenkt. Bindehaut leicht gerötet. Oberaugenhöhlennerv ist auf Druck empfindlich. In der Hornhaut findet sich dem äuſseren Pupillenrande gegenüber eine ziemlich durchscheinende Trübung; im übrigen normale Ver-

hältnisse, mit + 6,0 D S = $^5/_{35}$. Das G. F. zeigt rechts geringe, links ziemlich starke c. E. mit F. V. T. Die WILBRANDsche Methode führte im wesentlichen zu demselben Resultat. Fig. 9.

Fall 10. JOHANN H., 39jähriger Hüttenarbeiter. Aus dem bei den Unfallakten befindlichen ärztlichen Gutachten entnehme ich folgendes. Der damals 28 Jahre alte Patient verspürte am 13. November 1894 beim Einsetzen eines etwa 15 Zentner schweren eisernen Riegels in den Ofen plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust und hatte das Gefühl, als ob etwas in der Brust zerrissen oder geplatzt sei. Er hat noch 2—2$^1/_2$ Wochen unter Schmerzen weitergearbeitet. Am Sonntag nachmittag, sodann am nächsten Morgen habe sich beim Anziehen der Stiefel ein so heftiges Stechen in Rücken und Brust eingestellt, daſs er nicht mehr zur Arbeit gehen konnte. Er war 5 Wochen zu Haus und hat dann verschiedenemal zu arbeiten versucht. Seit Ostern 1895 sei er dauernd arbeitsunfähig. Beschwerden: Schmerzen in der Brust, beständig stechende Kopfschmerzen in der Stirngegend und Brennen in den Augen, dieselben reiſsen mitunter, als ob sie entzweibrechen wollten. Die Schmerzen in der Brust werden bei jeder Anstrengung schlimmer. Wenn er längere Zeit stehe, tue ihm der Rücken weh, er sei immer müde; wenn er gehen wolle, habe er Schmerzen in den Füſsen, wenn er schnell gehe oder sich etwas anstrenge, bekomme er eine groſse Unruhe. Mitunter tue ihm auch die Gurgel weh. Bier dürfe er gar nicht trinken, sonst werde ihm sofort schlecht. Es sei ihm immer finster vor den Augen. Nach dem Aufwachen gehe es mit dem Sehen am besten. Der Appetit sei gering, der Stuhlgang träge, Wasser lassen müsse er fast jede halbe Stunde; der Schlaf sei gut, wenn er sich aber umherwälze, fühle er sofort die Schmerzen in der Brust. — Groſsgewachsener, blaſs und leidend aussehender Mann, Gesichtsausdruck gedrückt, Sprache leise, Gang und Bewegungen, zumal beim An- und Ausziehen vorsichtig und langsam. Beim Anziehen des Überziehers verzieht H. schmerzhaft das Gesicht und stöhnt auf, zeitweise holt er schwer und tief Atem. Puls regelmäſsig 80. Rechte Lid-

spalte weiter als die linke, die linke Pupille etwas weiter als die rechte, sonst zeigen die Pupillen normale Reaktion auf alle Reizqualitäten, chronischer Bindehautkatarrh beiderseits, kein Lid- oder Zungenzittern. S = $^5/_5$ beiderseits. G. F. für weifs und farbige Objekte mäfsig, für blau ganz erheblich konzentrisch eingeengt. Die G. F.-Untersuchung strengt den H. sichtlich sehr an. Er klagt über Reifsen in den Augen, es werde ihm schwarz vor denselben. Nach Beendigung der G. F.-Aufnahme Puls in $^1/_4$ Minute 30 Schläge. Druckempfindlich sind 1. das linke Augenlid und das mittlere und äufsere Drittel des oberen Augenhöhlenrandes, 2. eine Stelle neben dem Brustbein, 3. eine gröfsere Partie der Bauchhaut, 4. am Rücken eine kleine Stelle über dem oberen Schulterblattwinkel. Diese Stellen können gekniffen oder mit Nadeln gestochen werden, ohne dafs Schmerzen erregt werden. Sonst keine Störung der Bewegungs- oder Empfindungsfähigkeit, der Sehnen- oder Hautreflexe. Brust- und Bauchorgane o. B. Urin o. Beim Heben und Senken des rechten Armes gegen Widerstand hat H. Schmerzen in der Druckstelle am Rücken, beim Zusammenführen der Arme gegen Widerstand vorn in der Brust. Das Nachhintenbewegen der Arme gegen Widerstand ist nicht schmerzhaft. Leistet man den Bewegungen keinen Widerstand, so kann H. die Arme frei und ohne Schmerzen bewegen. Soweit der Auszug aus der Krankengeschichte vom Jahre 1895. Bei einer Nachuntersuchung im Jahre 1905 werden im wesentlichen dieselben Klagen vorgebracht und der nämliche Befund erhoben, nur die druckempfindlichen Stellen sind nicht mehr nachzuweisen. Augenhintergrund und brechende Medien normal, S = $^2/_3$, mit + 0,75 D S = $^5/_5$. Das G. F. zeigt beiderseits nicht unbedeutende c. E. mit F. V. T. Fig. 10.

Fall 11. Frau G., 53 Jahre alt, landwirtschaftliche Arbeiterin. Die Grofseltern mütterlicherseits haben sich ertränkt, die Mutter war schwermütig und hat sich erhängt. Sie selbst habe acht schwere Geburten durchgemacht; vor 3 Jahren sei sie von einem Ochsen getreten worden, sie sei bewufstlos gewesen und habe einen Rippenbruch und eine Verstauchung

der rechten Hand davongetragen. Im vergangenen Winter erkrankte sie an Lungenentzündung. Während sie krank lag, wurde ihr das Haus angezündet. Sie sei darüber derartig erschrocken, dafs sie sich nicht mehr erholen könne. Jetzige Klagen: Schmerzen in der rechten Hand, in der rechten Seite, im Kreuz, schlechter Schlaf, manchmal könne sie tagelang gar nicht schlafen, Schwindel, Müdigkeit, taubes Gefühl in den Füfsen und den Fingern, Wallungen im Kopf, sie sei vergefslich, aufgeregt, habe häufig silbern glänzende Ringe vor den Augen und müsse beim Lesen oft wegsehen, da alles verschwimme. Die Untersuchung ergibt bezüglich der inneren Organe eine leichte Brustfellschwarte und einen geringfügigen Lungenspitzenkatarrh, bezüglich des Nervensystems peripheren Tremor, erhöhte Haut- und Sehnenreflexe, Hyperästhesie und Hyperalgesie an Kopf und Hals. In beiden Linsen periphere speichenförmige Trübungen, sonst zeigen beide Augen nichts Abnormes. $S = {}^1/_2$ beiderseits, und zwar rechts ohne Glas, links mit + 1,0 D. Mit + 1,5 D rechts und 2,5 D links liegt der Nahepunkt für feine Schrift in 20 cm Entfernung. Das G. F. zeigt rechts geringere, links stärkere c. E. mit F. V. T. Figur 11.

C) Untersuchungen bei Neurasthenie bzw. Hysterie.

Ich mache mit Absicht keine strenge Scheidung der beiden Krankheitsgruppen, weil ich mir wohl bewufst bin, dafs die Grenzen in vielen Fällen recht labil sind und weil es für die Entscheidung der Frage, welche Bedeutung dem F. V. T. bei funktionellen Nervenleiden zukommt, von nebensächlicher Bedeutung ist. Ich führe zunächst die Fälle an, bei denen es sich um funktionell nervöse Störungen leichterer Art handelt, wo man von „Neurasthenie" schlechthin sprechen würde. Es sind dies die Fälle 12—28 des folgenden Abschnittes. Die Fälle von 29—42 würden dann unter die Gruppe „Hysterie" fallen. Bemerken will ich noch, dafs bei mehreren Patienten nicht ausschliefslich nervöse Störungen vorlagen, sondern dafs

bisweilen, wie in Fall 12 sich die Klagen nur auf ein Organleiden beziehen.

Fall 12. Frau Z., 35 jährige Arbeiterin, klagt nur über Unterleibsbeschwerden, die auf eine Perimetritis zurückzuführen sind. Im übrigen ist Patientin gesund, zeigt jedoch ein sehr schreckhaftes Wesen, feinschlägigen Fingertremor, Zungenzittern, Lidflimmern und leicht auslösbare Kniescheibenreflexe. Die Untersuchung der Augen ergibt bei voller Sehschärfe normalen objektiven Befund. Die G. F. beider Augen erweisen sich eingeschränkt nach dem bekannten Typus. Fig. 12.

Fall 13. Fräulein EMMA SCH., 27 Jahre, Köchin. Neuropathisch nicht belastet, seit $1^1/_2$ Jahren wegen Unterleibsbeschwerden fast ununterbrochen in ärztlicher Behandlung, klagt auch jetzt noch über Schmerzen im Unterleib, allgemeine Schwäche, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen und leichtes Ermüden beim Lesen. — Patientin ist ein graziles, gut ernährtes nicht blutarmes Mädchen mit gesunden Brust- und Bauchorganen. Uterus retroponiert, Repositionsversuche schmerzhaft, Parametrien infiltriert. Zittern der gespreizten Finger und der geschlossenen Lider, erhöhte Kniescheibenreflexe, keine Sensibilitätsstörungen. Augen äufserlich und mit Augenspiegel betrachtet normal. S = 1. Bei wiederholten Perimeteruntersuchungen stets typische G. F. E. beider Augen. Fig. 13.

Fall 14. Fräulein S., Dienstmädchen, 18 Jahre alt, kommt wegen Blutarmut ins Krankenhaus. Sehr ängstliches und schüchternes Mädchen mit Klagen über Kopfschmerzen, Zittern und Zucken in den Gliedern, Herzklopfen, Erregbarkeit, grofse Müdigkeit. Die neuropathisch nicht belastete Patientin führt ihre Beschwerden auf Überanstrengung in ihrer letzten Stellung zurück. — Organgesundes, blutarmes Mädchen, Hämoglobin 65 %. Die neurologische Untersuchung ergibt starken peripheren Tremor, lebhafte und verstärkte Herztätigkeit bei psychischer Erregung und nach leichter Anstrengung, erhöhte Sehnenreflexe, Schlundreflex vorhanden, keine Sensibilitätsstörungen. Augen objektiv normal. R. A. $S = {}^5/_5$, L. A. $S = {}^5/_4$.

Das G.F. ist beiderseits konzentrisch eingeengt und zeigt F.V.T. Fig. 14.

Fall 15. JOSEFA L., 25 jähriges Dienstmädchen. Familienanamnese o. B. Im Juli 1903 Gelenkrheumatismus, seitdem mehrere Rezidive. Klagen: Reißen im Kopf, in den Schultern und den Handgelenken, in den Kniegelenken, den Unterschenkeln und Füßen, Stechen in der Brust, allgemeine Schwäche und Müdigkeit, Herzklopfen, Einschlafen der Hände und Füße. — Befund an den inneren Organen negativ, leichte Vergrößerung der Schilddrüse, mäßiger Plattfuß beiderseits mit beginnenden durch Röntgenbild festgestellten arthritischen Veränderungen an den Fußwurzelknochen. Von den nervösen Symptomen fanden sich: leichte Überempfindlichkeit der Haut bei Nadelstichen und auf Druck, Lidflimmern, Zungenzittern, schmerzhafte Trigeminus- und Ovarialdruckpunkte, erhöhte Patellarreflexe, lebhafter Würgreflex. Augen ohne krankhaften Befund. $S = {}^{5}/_{5}$. G.F. beiderseits in mittlerem Grade in typischer Weise eingeengt. Fig. 15.

Fall 16. Frau N., 24 jährige landwirtschaftliche Arbeiterin, klagt über hartnäckige Stuhlverstopfung, die nur durch Medikamente oder Einlauf zu beheben sei. Im Stuhl seit einem halben Jahre zahlreiche Schleimfetzen, manchmal auch Blut. Viel Kopfschmerzen, große Schwäche, schlechter Appetit und Schlaf, sie sei leicht erregbar und schreckhaft, beim Lesen tanzen die Buchstaben durcheinander. — Objektiver Befund: Leichte Anämie, Hämoglobin 70 $^{0}/_{0}$, durch Pessar korrigierte retroflexio uteri, Hämorrhoiden. Hartnäckige Obstipation, im Stuhl zahlreiche, meist bandförmige Schleimmembranen. Reflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörungen, peripherer Tremor, zum Klagen neigend, aber willig, psychisch geordnet. Augenhintergrund und brechende Medien normal. Die Perimeteruntersuchung ergibt bedeutende c. E. mit F.V.T. Fig. 16.

Fall 17. ANNA R., 26 jähriges Arbeitsmädchen, neuropathisch nicht belastet, machte früher Masern, Typhus, Rippenfellentzündung durch und ist seit Oktober 1903 unterleibskrank, weshalb sie zunächst 11 Wochen im Diakonissenkrankenhaus

zu L. mit heifsen Scheidenspülungen und heifsen Umschlägen behandelt wurde. Im März 1904 nochmals daselbst aufgenommen sei durch Eröffnung des Leibes in der rechten Seite viel Eiter entleert worden. Kein Partus. Die lange Krankheit habe sie sehr heruntergebracht und sehr nervös gemacht. Sie habe Schmerzen im Leibe und im Kreuze, sei immer müde und schwach, erschrecke leicht, bei längerer Nahearbeit tränen ihr die Augen und es werde ihr ganz schwarz vor denselben. — Ziemlich kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand mit einem Hämoglobingehalt von 80 % und leichter Pleuraschwarte rechts hinten unten. Pulsfrequenz 92, Herz o. B. In der rechten Unterbauchgegend ein 7 cm lange, von der spin. iliac. ant. sup. nach der Symphyse ziehende Narbe, die sich beim Husten bruchartig vorwölbt. Zu beiden Seiten der Portio kleine Narbe, links vom uterus flächenartig sich ausbreitende Resistenz (Adnexe), uterus retrovertiert und fixiert. Der Nervenstatus ist negativ bis auf mäfsiges Zittern der gespreizten Finger und der geschlossenen Lider, auffallende Schreckhaftigkeit und leicht erregbare Herztätigkeit. Augen ohne krankhaften Spiegelbefund. Bei mehrfachen Perimeteruntersuchungen ergibt sich jedesmal c. E. mehr oder weniger ausgesprochen, mit F. V. T. Fig. 17.

Fall 18. MARIE M., 22jährige Zigarrensortiererin klagt über Müdigkeit, Atemnot und etwas Husten; es flimmere vor den Augen besonders abends, sie könne nicht lange lesen, weil alles zu tanzen anfange und die Buchstaben ineinander übergingen. — Zart gebautes, blutarmes Mädchen (Hämoglobin 50 %) mit leichter Dämpfung über beiden Lungenspitzen und verschärftem Atmen. Die übrigen Organe sind gesund. Keine Sensibilitätsstörungen, aber sehr lebhafte Kniescheibenreflexe, kleinschlägiger Fingertremor, Zungenzittern und Lidflimmern. S = 1. G. F. zeigt F. V. T. Fig. 18.

Fall 19. ALBERT K., Bäckergeselle, 54 Jahre alt. In den 70er Jahren Tripper und Schanker, seit 15 Jahren magenkrank, seit 5 Jahren rückenmarksleidend. Klagt über Kopf- und Brustschmerzen, Schwindelgefühl, Sehschwäche krampfartige Schmer-

zen in der Magengegend, er müsse nach jeder Mahlzeit brechen, Schwäche in den Beinen; er könne aufs Kreuz nicht fort, seit 4 Jahren Gürtelgefühl, in den Unterschenkeln habe er Ameisenkriechen, alle Gelenke täten ihm weh, besonders das linke Kniegelenk, sowie die linke Wade. — Ziemlich kräftig gebauter, muskulöser Mann, Schlagadern geschlängelt und etwas hart, Haltung gebeugt, hinkt mit dem linken Bein, ist sonst aber in seinen Bewegungen ziemlich flink. Gesichtsausdruck etwas starr. Brust- und Bauchorgane o. B. Linksseitige Bubonarbe, am After schlaffe Hämorrhoidalknoten; will die Arme nicht über die Horizontale erheben können, passiv sind die Bewegungen in den Schultergelenken frei, man fühlt jedoch Reiben und Knarren. Das rechte Bein ist durchgehends um 2 cm schwächer als das linke, Gelenke aber frei. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, desgleichen Hautreflexe. Hautempfindung an beiden Unterschenkeln (links mehr als rechts) abgestumpft. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Taumeln, fällt nach hinten und nach der Seite, zum Teil artefiziell, da er später, als er mit geschlossenen Augen Greifübungen machen muſs, sicher steht. Sprache frei, Bewegungen der Beine beim Kniehackenversuch ausfahrend, sonst keine deutliche Ataxie. Nur Biergenuſs 4—5 Glas pro Tag zugegeben. Leber um 1 Querfinger den Rippenbogen überragend, leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Patient tut sehr empfindlich, zeigt fibrilläre Zuckungen der vorgestreckten Zunge und Lidflimmern, wechselt sehr oft in seinen Klagen und übertreibt ersichtlich. Schlaf gestört, mehrfaches Erbrechen bei Hyperacidität des Magens (gastrische Krisen). Die Diagnose lautete Tabes dorsalis, Neurasthenie. Augen äuſserlich und mit Augenspiegel betrachtet normal. Pupillendurchmesser beiderseits etwa $2^1/_2$ mm. Die Pupillen verengern sich nur wenig und träge bei Lichteinfall, dagegen prompt bei Konvergens der Augenachsen. $S = {}^2/_3$ beiderseits, mit $+2{,}0$ D liegt der Nahepunkt für feine Schrift in 20 cm Entfernung. Beweglichkeit der Augen nach allen Seiten frei, kein Doppeltsehen. G.F. in typischer Weise konzentrisch eingeengt. Fig. 19.

Fall 20. BRUNO M., 38 Jahre alter Steindrucker. Er habe von Jugend an viel Kopfschmerzen gehabt und leide seit 2 Jahren an nervösem Herzklopfen und allgemeiner Nervenschwäche. Seine jetzigen Beschwerden seien: Schwindel, Flimmern vor den Augen und Schmerzen in ihnen, besonders bei längerer Nahearbeit, Müdigkeit, Rückenschmerzen, Zittern in den Beinen, Frostgefühl in den Füßsen, heißser Kopf, Unfähigkeit zu denken, schlechter Schlaf, Unlust zur Arbeit, häufiges Herzklopfen und Angstgefühl, rechtsseitiger Kopfschmerz. Als Krankheitsursache nimmt M. Überanstrengung als Maschinenmeister in der Steindruckerei an. — Kräftig gebauter und gut genährter Mann ohne krankhaften Organbefund. Bei geschlossenen Augen erhebliches Schwanken und unsicherer Gang, starkes Lidflimmern, Austrittsstellen beider Oberaugenhöhlennerven druckempfindlich, Zungenzittern, feinschlägiger Tremor der gespreizten Finger, sehr lebhafte Bauchdecken-, Kremaster-, Kniescheiben- und Fußsohlenreflexe, allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie. Beide Augen bieten äußerlich und mit dem Augenspiegel betrachtet nichts Abnormes. Mit — 1,0 D beträgt die Sehschärfe beider Augen = 1. G.F. zeigt geringen F.V.T. Fig. 20.

Fall 21. HUGO W., 39 Jahre alt, Rechnungsführer. Neuropathisch nicht belastet, leidet seit 3 Jahren an Kopfschmerzen, Schmerzen im Rücken und in den Beinen und an allgemeiner Mattigkeit. Seit November 1904 Verschlimmerung infolge Überanstrengung im Beruf. Er habe sehr früh um $^1/_2$3, oft schon um $^1/_2$2 Uhr nachts aufzustehen und tagsüber mit dem Rechnungsgeschäft zu tun gehabt. — W. ist kräftig gebaut, sieht aber ermüdet und blaßs aus bei wenig herabgesetztem Blutfarbstoffgehalt 85%. Organe gesund, nur geringe Verbreiterung des Herzens nach links. Von nervösen Symptomen sind vorhanden: Schlechter Schlaf (kann schwer einschlafen und erwacht oft), gesteigerte Patellarreflexe, Fingerzittern und Lidflimmern. Augen objektiv ohne krankhaften Befund. S = 1. G.F. ein wenig eingeschränkt mit F.V.T. in der temporalen Hälfte beiderseits. Fig. 21.

Fall 22. RICHARD B., 29jähriger Steinsetzer, hat Schmerzen im Kreuz und rechten Bein und will nervös sein. Ziemlich kräftig gebauter, muskelstarker Mann mit blassen Schleimhäuten, Hämoglobin 70 %, Haltung nach vorn gebeugt, auf dem rechten Bein lahmend, keine Abmagerung des rechten Beines, das B. beim Stehen leicht gebeugt und nach aufsen rotiert hält. Druckempfindlichkeit der Austrittsstelle des rechten nervus ischiadicus, Überdehnungsschmerz ist rechts vorhanden, Patellarreflex beiderseits gesteigert, Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, rechts schwächer als links, zuweilen fibrilläre Zitterbewegungen in der Muskulatur beider Oberschenkel, Lidflimmern, Zungenzittern, Fingertremor, Bauchdeckenreflex lebhaft, Hodenreflex rechts abgeschwächt, Fufssohlenreflex beiderseits schwach. Innere Organe gesund bis auf die rechte Lungenspitze, daselbst leichte Schallverkürzung und etwas Schnurren. Augen normal. G. F. wenig eingeengt nach dem FÖRSTERschen Typus. Fig. 22.

Fall 23. OTTO H., 33jähriger Glasmacher, in günstigem Ernährungs- und Kräftezustande, klagt über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, Ohrensausen, Gemütsverstimmungen, blitzartige Schmerzen in den Beinen, allgemeine Körperschwäche, Flimmern vor den Augen, Unmöglichkeit längere Zeit zu lesen. H. ist ein organgesunder Mann, er sieht aber bekümmert aus, der Gesichtsausdruck ist leidend, die Stimmung stets gedrückt, seiner Umgebung gegenüber verhält sich H. völlig teilnahmslos, der Appetit gering, der Schlaf laut Wachtbuch schlecht. Neben gesteigerten Patellarreflexen besteht Lidflimmern, Zungenzittern und Fingertremor. An den Augen kein pathologischer Befund. $S = {}^5/_5$. Die maximale G. F.-Grenze bleibt im allgemeinen um 4^0 hinter der normalen zurück. U. E. war sowohl nach der FÖRSTERschen als auch nach der WILBRANDschen Methode nicht nachweisbar.

Fall 24. JOSEF P., Schmied, $30^1/_2$ Jahre alt, hat seit August 1904 beständig Schmerzen, die von der rechten Hüfte nach dem hinteren Teil des Oberschenkels und von da nach dem äufseren Fufsrand ausstrahlen. — Kräftig gebauter Mann

mit leichter Blutarmut, Hämoglobin 75 %. An den inneren Organen kein krankhafter Befund, keine deutlichen Ischiassymptome, Gelenke frei. Achillessehnenreflex rechts nicht auszulösen, lebhafte Kniescheibenreflexe, lebhaftes Lidflimmern, Zungen- und Fingertremor, lebhafte Hautreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, Romberg negativ. Augen normal. S = 1. Das G. F. ist weder eingeschränkt noch zeigt es bei Anwendung der erörterten Untersuchungsmethoden U. E.

Fall 25. AUGUSTE L., 41½ Jahre alt, Weiferin. Im Jahre 1901 wegen Hysterie invalidisiert, will jetzt noch etwas erregbar sein, ihr Zustand habe sich jedoch erheblich gebessert. Innere Organe gesund, leichte Vergröſserung der Schilddrüse, Puls regelmäſsig 100, gesteigerte Patellarreflexe, leichter peripherer Tremor, keine Sensibilitätsstörungen, Appetit und Schlaf gut. Augenhintergrund und brechende Medien normal. Keine G. F.-Anomalie.

Fall 26. JOSEF U., Kesselschmied, ca. 35 Jahre alt, von gedrungenem kleinem Körperbau mit Klagen über Schwäche, Schmerzen überall, Summen in den Ohren, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Kratzen im Halse, Zuschnüren der Gurgel. Die Untersuchung stellt fest: chronischen Luftröhrenkatarrh, beginnende Lungenspitzentuberkulose, chronischen Kehlkopfkatarrh, Ozaena. Von nervösen Symptomen sind vorhanden, ängstliches, hastiges Wesen, lebhafte Sehnenreflexe, Fingertremor, Zittern der vorgestreckten Zunge, Lidflimmern. Keine Sensibilitätsstörungen. Augen ohne pathologischen Befund. G. F. von normaler Ausdehnung ohne F. V. T.

Fall 27. ADOLF R., 28jähriger Schneidergeselle, wurde im Jahre 1904 wegen inkompensierten Herzfehlers invalidisiert. Lebhafte Klagen über Schwäche, Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen, Brustbeklemmung, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Herzklappenfehler z. Z. gut kompensiert, Puls regelmäſsig, gespannt 80, Temporalis geschlängelt, Patellarreflexe gesteigert, Fingertremor, Lidflimmern, geringer Plattfuſs. Augen gesund. S = 1. Am Perimeter normales Verhalten des G. F.

Fall 28. IDA S., 28 Jahre altes Dienstmädchen, neuropa-

thisch nicht belastet, führt ihre Beschwerden — Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend, Rückenschmerzen, Reifsen in den Beinen, Nasenbluten, Schwäche und unruhiger Schlaf — auf grofse Anstrengungen in ihrer Stellung zurück. — Graziles, blutarmes Mädchen (Hämoglobin 65 %) ohne nachweisbare Organerkrankung. Pupillen zeigen normales Verhalten, der rechte nervus supraorbitalis ist an seiner Austrittsstelle druckempfindlich, Beklopfen des Schädels wird schmerzhaft empfunden, die geschlossenen Lider zittern, die Zunge weicht etwas nach links ab und zeigt fibrilläre Zuckungen, ausgesprochene Dermographie, gesteigerte Patellarreflexe, lebhafte Bauchdeckenreflexe, Fufssohlenreflex schwach, starker Fingertremor, zittrige Bewegungen, ängstlicher Gesichtsausdruck, erregtes Gebahren, konnte z. B. das Schnurren der Elektrisiermaschine nicht hören und schrak leicht zusammen. Seitens der Augen keine Klagen, auch objektiv kein krankhafter Befund. S = 1. Das G. F. erweist sich als normal grofs und läfst sich nach der FÖRSTERschen Methode nicht deutlich einschränken, dagegen gelingt es bei der WILBRANDschen Methode, in den temporalen G. F.-Hälften eine Einschränkung herbeizuführen und zwar auf dem rechten Auge bis zum 76°, auf dem linken bis zum 78°. Die nasale Hälfte ist nicht ermüdbar.

Fall 29. MARIE U., 52jährige Schneiderin, will seit acht Jahren leidend sein. Sie könne nichts essen, die Speisen bleiben ihr im Halse stecken. Sie müsse beim Essen immer hin- und hergehen, da sie dann einige Erleichterung habe. Sie habe in letzter Zeit nur von flüssiger Nahrung gelebt. Andere Beschwerden habe sie nicht. — Kräftig gebaute, gut genährte Frau mit gesunden Brust- und Bauchorganen, Hämoglobingehalt 65 %. Pupillen gleichrofs, Lichtreaktion vorhanden, leichtes Lidflimmern, die vorgestreckte Zunge zittert, Schlundreflex abgeschwächt, Kniescheiben- und Fufssohlenreflex lebhaft, Bauchdeckenreflex wegen schlaffer Bauchdecken nicht auslösbar, grofse Empfindlichkeit selbst gegen leichte Nadelstiche, Romberg negativ, nervöses Aussehen, aufgeregtes

Wesen, tritt laut weinend ins Zimmer und bittet, man möge ihr nicht wieder mit einer Sonde in den Hals fahren, Tremor der Hände. Während 10 tägiger Beobachtung zeigte sich die H. als eine schlaffe, energielose, überempfindliche, leicht zum Weinen neigende Person mit nervösem Gesichtsausdruck, stechendem Blick, viel Klagen über ständiges Spannungs- und Druckgefühl in Magen- und Speiseröhrengegend, krampfartige bis zum Hals ansteigende Schmerzen und erschwerte Nahrungsaufnahme. Ruheloses Verhalten, man sieht die Kranke nur wenig sitzen; während die anderen Patientinnen auf der Abteilung oder im Garten beieinander sitzen, läuft sie beständig hin und her und gibt auf Befragen an, daſs sie dadurch Erleichterung verspüre. Ihre Nahrungsaufnahme beschränkte sich hauptsächlich auf flüssige Kost, die sie meist im Stehen oder Umherlaufen zu sich nahm. Feste Speisen aſs sie nur widerstrebend und unter Klagen, daſs diese in der Speiseröhre zum Teil stecken bleiben; sie suche deshalb durch Umherlaufen und Wassertrinken ihre Weiterbeförderung zu beschleunigen. Zureden hatte keinen Erfolg und führte nur Erregungen, Jammern und Weinen herbei. Bei Sondenuntersuchung kein Hindernis im Oesophagus, Magenfunktion in Ordnung, Schlaf zeitweise gestört. Über die Augen wird nicht geklagt, Augenspiegelbefund normal. S beiderseits für die Ferne = 1. Mit +2,0 D liegt der Nahepunkt für feine Schrift in 20 cm Entfernung. Bei der ersten Perimeteruntersuchung nach der FÖRSTERschen Methode wurde bei anfänglich normal groſsem G.F. beiderseits Verschiebungstypus gefunden und zwar in der temporalen Hälfte um durchschnittlich 20°, in der nasalen um durchschnittlich 8°. Spätere Untersuchungen nach FÖRSTER und WILBRAND ergaben niemals Verschiebungstypus, auch nicht die geringste konzentrische Einschränkung.

Fall 30. ANNA T., 50 Jahre alt, landwirtschaftliche Arbeiterin, deren innere Organe etwas Krankhaftes nicht aufweisen. Stumpfsinnige, teilnahmslose Patientin ohne Interesse für die Mitkranken oder die Stationsangelegenheiten, ohne Beschäftigungstrieb, weinerlicher Gesichtsausdruck, häufiges

Stöhnen und Weinen, sobald man sie ansieht oder gar anspricht; Lidflimmern, Fingertremor, erhöhte Kniescheibenreflexe, Zittern der vorgestreckten Zunge, Schlundreflex fehlt, unbeholfener steifbeiniger Gang, die linke Fufssohle läfst die T. über den Boden schleifen, keine Sensibilitätsstörungen, Gelenke frei. Augen äufserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet normal. S ohne Glas $= {}^{2}/_{3}$. G. F. beiderseits konzentrisch eingeengt, rechts auf dem horizontalen Meridian temporalwärts bis zum 70. Grad, nasalwärts bis zum 44. Grad, links bis zum 70. bzw. 48. Grad. U. E. war nicht nachweisbar.

Fall 31. Helene J., 47 Jahre alte Spulerin. Sie habe im Jahre 1895 und 1897 starkes Magenbluten gehabt und leide seit November 1904 an Krampfanfällen, die sich in 2—3 tägigen Pausen oder noch öfter einstellen. Während des Anfalles verliere sie das Bewufstsein; nach dem Anfalle, der 5—10 Minuten dauere, sei sie kopfschwach, keine Enuresis, die Periode werde unregelmäfsig. — Mittelkräftige Frau mit gesunden inneren Organen. Von nervösen Symptomen sind vorhanden: beschleunigter, gespannter Puls 102, beschleunigte oberflächliche Atmung, Lidflimmern, Zungenzittern, Fingertremor, ängstlicher erregter Gesichtsausdruck, gedrückte Stimmung, hastige zitterige Bewegungen. Schlundreflex, Kniescheiben- und Hautreflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg. Es werden 5 Anfälle typisch hysterischer Art beobachtet, die gleichmäfsig denselben Verlauf nehmen. Der Eintritt des Anfalles macht sich der J. schon vorher dadurch bemerkbar, dafs sie an den Fingerkuppen schwitzt. Der Anfall selbst beginnt mit krampfartigen Zuckungen der Lippen- und Wangenmuskulatur, wobei die J. schmatzende Laute von sich gibt. Die Gesichtsfarbe ist zunächst blafs, wird jedoch blaurot, die Zuckungen greifen auf beide Arme und die Brustmuskulatur über. Die Atmung wird stertorös. Die Bulbi sind krampfhaft nach oben gedreht, so dafs eine Feststellung der Pupillenreaktion nicht möglich ist. Tiefe Nadelstiche rufen keine Abwehrbewegungen hervor.

Der Körper beschreibt einen nach vorn konvexen Bogen (Opisthotonus) und die Arme werden gespreizt vom Körper gehalten. Nach 1 Minute ist der Anfall vorbei und die J. ist wieder klar. Augen äufserlich und mit Augenspiegel betrachtet normal. S beiderseits ohne Glas $= 1/_2$. Rechtes Auge mit $- 1,5$ D $S = 5/_5$. Linkes Auge mit $- 1,5$ D $S = 3/_5$. Mit $+ 1,0$ D wird (Nieden 0,9) von 20—100 cm gelesen. Das G. F., auch unmittelbar nach einem Anfalle nach beiden Methoden aufgenommen, zeigt keine U. E., ist dagegen ständig ein wenig konzentrisch eingeengt. Die Einengung beträgt beiderseits auf der temporalen Seite ca. 20°, auf der nasalen ca. 10°.

Fall 32. Frl. L., 36jährige Köchin, ist etwas blutarm, Hämoglobin 70 %, aber ohne krankhaften Organbefund. Pat. zeigt ein täppisches, schwachsinniges Gepräge, blödes, verschämtes Lächeln abwechselnd mit weinerlicher Stimmung. Beim Beklopfen der Brust und beim Betasten des Leibes will sie lebhafte Schmerzen haben. Die Empfindlichkeit gegen Nadelstiche ist sehr gesteigert, aufserdem finden sich: linksseitige Ovarie, Lidflimmern, Fingertremor, Zungenzittern, abgeschwächter Schlundreflex, gesteigerte Kniescheiben- und lebhafte Hautreflexe. An den Augen kein abnormer Befund. Das G. F. ist mäfsig um 15° durchschnittlich konzentrisch eingeengt, ohne F. V. T. zu zeigen.

Fall 33. JOHANNA K., 47jährige Zigarrenarbeiterin, ist eine organgesunde Frau mit recht mannigfachen Klagen: quälende Geräusche im Kopfe, Hämmern und Sausen; Hören von Stimmen und Erscheinen von allerlei Gestalten im Schlaf. Die Stimmen höre sie erst seit 4 Wochen, vorher habe sie Zwitschern und Singen vernommen. Wenn es so fortgehe, werde sie den Verstand verlieren und sich das Leben nehmen. Ferner klagt sie über Schmerzen und Kälte in den Augen, Flimmern und Blitzesehen. — Kräftige, gut genährte Frau mit gesunden inneren Organen, Hämoglobin 85 %. Ängstlicher, leidender Gesichtsausdruck, in der linken Wangenmuskulatur machen sich beständige klonische Zuckungen bemerkbar, die sich bei Erregung steigern und dem Kopfe

mitteilen, so daſs dieser kurze drehende und schüttelnde Bewegungen nach der linken Seite macht, auch der rechte Arm zeigt kleinschlägigen Tremor. Die Füſse machen beim Stehen und Liegen veitstanzähnliche Zuckungen. Pupillen, Reflexe, Sensibilität ohne Störung. Das Verhalten der K. ist erregt und unstät, ihre Stimmung meist gedrückt, leicht zum Weinen neigend, Beschäftigungstrieb nur wenig vorhanden, Appetit und Nahrungsaufnahme zufriedenstellend. Die Augenlider zeigen fibrilläre Zuckungen, Austrittsstellen der n. n. supra- und infraorbitales schmerzempfindlich, Augen äuſserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet normal. R. A. $S = {}^{2}/_{8}$, mit $-0{,}5$ D $S = {}^{5}/_{4}$. L. A. $S = {}^{1}/_{7}$ mit Konkavzylinderglas von 2,0 D Achse horizontal $S = {}^{1}/_{8}$. Für die Nähe ist Konvexbrille von 1,0 D erforderlich. Das G. F. ist konzentrisch eingeschränkt, das des rechten Auges auf dem horizontalen Meridian temporalwärts bis zum 45., nasalwärts 36. Grad, das des linken Auges bis zum 35. bzw. 30. Grad. U. E. weder nach der einen, noch nach der anderen Methode nachweisbar.

Fall 34. Frl. B., 29 Jahre alt, Dienstmädchen, neuropathisch nicht belastet, hat über Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Erregungszustände, Angstgefühl, Schmerzen in den verschiedensten Körperteilen, schlechten Schlaf und gedrückte Stimmung zu klagen. Objektiver Befund: kompensierter Mitralfehler, der sich im Anschluſs an Gelenkrheumatismus entwickelt hat, Struma mäſsigen Grades ohne sonstige Basedowsymptome, linksseitiger reponibler Leistenbruch, Pityriasis versicolor an Brust und Rücken, Blutarmut (Hämoglobin 70 %), Wanderniere rechts, erregte Herztätigkeit, peripherer Tremor, gesteigerte Reflexe, diffuse Überempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize (Nadelstiche), Erregungszustände mit krampfhaftem Weinen. Augen äuſserlich und mit Augenspiegel betrachtet normal. Myopie von 2,0 D. Das G. F. zeigt eine mäſsige c. E. mit F. V. T. Fig. 23.

Fall 35. IDA G., 40jährige landwirtschaftliche Arbeiterin. Die seit 1902 wegen Glaskörpertrübungen, chronischer Regenbogen- und Aderhautentzündung invalidisierte Patientin gibt

an, sie sehe schlecht, habe bei jeder Anstrengung schwarze Ringe vor den Augen, Kopfschmerzen und häufigen Schwindel. — Kräftige, gesund aussehende Frau mit leichter Hypertrophie des Herzens und linksseitigem Plattfuſs. Peripherer Tremor, herabgesetzter Schlundreflex, gesteigerte Patellarreflexe, keine Sensibilitätsstörungen, kein Romberg, müder Gesichtsausdruck, wehleidiges Verhalten. Augen äuſserlich vollkommen reizlos, beiderseits Iriskolobom nach oben. Der untere Teil des Pupillenrandes ist mit der Linsenkapsel verwachsen, Linsen klar; im Glaskörper rechts einzelne Flocken, Glaskörper links klar. Sehnerv rechts etwas blaſsgrau, links normal, ebenso wie der übrige Augenhintergrund rechts und links. Bei der Sehprüfung zögernde und schwankende Angaben. $S = {}^1/_7$ bis ${}^1/_8$. Die Perimeteruntersuchung ergibt beiderseits mäſsige c. E. mit F. V. T. Fig. 24.

Fall 36. ADAM B., 23jähriger Former, wurde angeblich 1903 plötzlich bei der Arbeit von einer Lähmung der linken Seite befallen, nahm nach 6wöchiger Krankheitsdauer die Arbeit wieder auf. 1904 wieder plötzlich Kopfschwindel, Schmerz in der linken, dann in der rechten Schläfe und Schwäche im linken Arm, infolgedessen 12 Wochen arbeitsunfähig. Am 19. März 1905 plötzlich Schwindel, Kopfschmerz, lähmungsartige Schwäche der linken Körperhälfte, konnte nicht gehen, nichts in der linken Hand halten, daneben weinerliche, gedrückte Stimmung. Vom ersten Anfall 1903 entwickelte sich allmählich eine beträchtliche Verbiegung der Wirbelsäule nach rechts hinten. Er klagt auch jetzt noch über Schwindel, Kopfschmerz, Anfälle von Atemnot im Liegen, Schnarchen, Tränen der Augen, Schlucken (singultus), Gefühl von Eingeschlafensein und Kribbeln im linken Arm, Schmerzen im Kreuz, allgemeine Schwäche und Unsicherheit auf den Beinen. Patient stammt von einer nervösen Mutter, Lues wird negiert. — 164 cm groſser, $58^1/_2$ kg schwerer, mittelkräftig gebauter Mann mit ausreichendem Blutfarbstoffgehalt, 90 %; Wirbelsäule im Brust- und Lendenteil stark nach rechts ausgebogen, die rechte hintere Brustwand springt buckelartig

nach hinten und seitlich vor, der Körper hängt etwas nach links. Brustkorb flach. Umfang rechter Oberarm $26^1/_2$ cm, linker 25 cm, rechte Wade $34^1/_2$, linke 34 cm, Oberschenkel beiderseits 48 cm. Lungen o. B., erregte Herztätigkeit, 120 Pulsschläge bei Ruhe, sonst Herz o. B. Schlagadern weich, Bauchorgane, Gelenke o. B. Pupillen gleichgrofs, reagieren, Augenhintergrund normal. S = 1. Im Fazialisgebiet keine Differenzen, Lidflimmern, Zunge kommt grade hervor, Schlundreflex erhalten; Patellarreflexe lebhaft, rechts mehr als links, ebenso Achillessehnenreflexe, rechts Fufsklonus; Bauchdeckenreflex fehlt, auch Kremasterreflex undeutlich, Fulssohlenreflexe schwach vorhanden. Schmerzempfindung im ganzen herabgesetzt, jedoch stärker nur an beiden Unterschenkeln. Nadelspitze und Nadelkuppe können angeblich nirgends deutlich unterschieden werden. Bei Lidschlufs beginnt B. zu taumeln und schwankt nach hinten und rechts. Gang schwankend und taumelnd wie bei Betrunkenen, Sprache näselnd und weinerlich. Babinski läfst sich nicht deutlich auslösen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen, geistig sehr beschränkt und schwerfällig. Destruktiver Prozefs an der Wirbelsäule nach Röntgenbild ausgeschlossen. Die Diagnose lautete „Hysterie". Das G. F. erwies sich bei mehrfachen Untersuchungen konzentrisch eingeschränkt mit deutlichem F. V. T. Fig. 25. Dementsprechend waren auch die Grenzen für Farben enger als normal in der Reihenfolge blau, rot, grün. Auf dem rechten Auge lag die Grenze für blau temporalwärts bei 40, nasalwärts 32, die Grenze für rot bei 34 bzw. 24, die für grün bei 18 bzw. 14°.

Fall 37. KAROLINE R., 43jährige landwirtschaftliche Arbeiterin, fühlt sich schwach und verstimmt, es sei ihr schwindlig im Kopfe, sie schlafe schlecht, habe überall Schmerzen, die Sehnen seien kaput, die Muskeln knacken, die rechte Seite des Kopfes und Halses sei wie gelähmt. Sie müsse sich bei einem Ohnmachtsanfall im Juli 1904 Schaden getan haben. Sie sehe auch seitdem mit dem rechten Auge schlechter. — Objektiv ist festzustellen: Lebersenkung, Diastase der Recti,

Adipositas ventris, Vulvitis, Dammdefekt, leichte Senkung beider Scheidenwände, mäfsig entwickelte Krampfadern, Residuen alter Beingeschwüre, geringer Plattfufs. Der rechte Mundwinkel hängt etwas herab, das Zäpfchen weicht ein wenig nach links ab, die geschlossenen Lider und die gespreizten Finger zittern, Reflexe vorhanden, keine Sensibilitätsstörungen. Pupillen reagieren, brechende Medien klar; Sehnerv und Augenhintergrund normal. S rechts = $^5/_{20}$ mit − 0,5 D. S links = $^5/_6$. G. F. links mäfsig, rechts stärker konzentrisch eingeengt, zeigt F. V. T. Fig. 26.

Fall 38. IDA H., 19 Jahre alt, Dienstmädchen, ohne hereditäre Belastung. Sie leide schon von der Schulzeit her an Schwindel; im vergangenen Winter Anfall von heftiger, 4 Tage dauernder Atemnot mit Angstgefühl und Pfeifen auf der Brust; seitdem mehrere Ohnmachtsanfälle, dabei einmal Fall auf den Hinterkopf, sie soll mehrere Tage nicht recht bei Besinnung gewesen sein. Die Ohnmachtsanfälle hätten sich gemehrt, sie habe jetzt anhaltende Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederzucken, Müdigkeit, Unlustgefühl, Zittern der Augen und schnelles Versagen derselben bei feiner Naharbeit. — Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Starke Verengerung beider Nasengänge durch Schleimhautschwellung, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum; erhöhte Sehnenreflexe, abgeschwächter Schlundreflex, peripherer Tremor, Intentionstremor, erregbare Herztätigkeit, zusammengewachsene Augenbrauen, geringer Plattfufs, Gang auf grader Linie ist unsicher und taumelnd, besonders beim Kehrtmachen und bei geschlossenen Lidern starkes Taumeln. Wiederholt unmotiviertes Weinen. Einmal nachts schwerer Ohnmachtsanfall vor der Tür des Aborts. Die Augenlider zeigen zuweilen fibrilläre Zuckungen, sonst bieten die Augen äufserlich und mit dem Augenspiegel betrachtet nichts Abnormes. Jedes Auge S = $^2/_3$. Feine Schrift 0,5 wird von 10—15 cm gelesen entsprechend Sehschärfe 1. Das G. F. ist konzentrisch eingeengt und zeigt F. V. T. Fig. 27, der in gleicher Weise einige Wochen später, nachdem die

Wucherungen im Nasenrachenraum entfernt waren, vorhanden war. Die Grenzen des G.F. waren jedoch durchschnittlich nasalwärts 15°, temporalwärts 30° weider geworden.

Fall 39. Hulda B., 53 Jahre alt, Näherin, klagt über allgemeine Schwäche, trockenen Husten, Seitenstechen, Frieren am ganzen Körper, Stuhlverstopfung, schnelles Ermüden der Augen beim Nähen trotz Benutzung einer entsprechenden Brille. — Die B. ist eine schwächliche unterernährte, etwas blutarme Frau, Hämoglobin 70 %. Über der linken Lungenspitze verschärftes Atmen, aber keine Tuberkulinreaktion. Herz, Urin, Genitalien o. B. Schnürlappen der Leber. An den Augenlidern, der Zunge und den Fingern feines Zittern bemerkbar, Kniescheibenreflexe gesteigert, keine Sensibilitätsstörungen. Wehleidiger Gesichtsausdruck, grofse Neigung zu Klagen, Unlust sich zu beschäftigen. Augen normal. Mit +2,0 D S des rechten Auges = $^1/_3$, S des linken Auges = $^2/_3$. Mit einer Konvexbrille von 4,25 D liegt der Nahepunkt in 18 cm Entfernung, Das G.F. für weifs ist stark konzentrisch eingeengt und zeigt F.V.T. Fig. 28.

Fall 40. Berta B., 33 Jahre alt, landwirtschaftliche Arbeiterin, wurde im Jahre 1904 wegen Lungentuberkulose und hysterischer Krampfanfälle invalidisiert. Es gehe ihr jetzt nicht besser, eher schlechter als früher. Sie leide an häufigen Kopfschmerzen und werde öfter schwindlig. Sie habe Magenbeschwerden, könne wenig essen und müsse zuweilen brechen. Die Krampfanfälle pflegten jetzt allwöchentlich mehreremal aufzutreten. Kleine, blutarme (Hämoglobin 65 %) Person mit einem leichten rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh. Puls regelmäfsig 72. Stumpfsinniger Gesichtsausdruck, schlaffe Haltung, mäfsiges Lidflimmern, Schlundreflex lebhaft, Kniescheibenreflexe verstärkt, Hautreflexe deutlich, Romberg negativ. Allgemeine Überempfindlichkeit gegen schmerzhafte Reize, Fingertremor, müdes schlaffes Wesen; spricht mit leiser, zaghafter Stimme. Stimmung meist verdrossen, leicht zum Weinen geneigt. Beschäftigungstrieb ziemlich rege, nur bei Verstimmung fehlte ihr jede Neigung, sich zu betätigen.

Häufige Klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl (für letzteres objektiv kein Anhalt gefunden), Krampfanfälle oder verwandte Zustände nicht beobachtet, Appetit mäſsig, kein Erbrechen, Schlaf häufig unterbrochen. Nystagmus horizontalis, sonst an den Augen objektiv normaler Befund, S = 1. G. F. weist bei ziemlich hochgradiger c. E. deutlichen F. V. T. auf. Fig. 29.

Fall 41. MARIE J., 45 jährige landwirtschaftliche Arbeiterin. Neuropathische Belastung nicht zu ermitteln. Lebhafte Klagen über Schwäche, Schwindel, Kreuzschmerzen, Zittern in den Gliedern, schlechten Schlaf, geringen Appetit, Flimmern vor den Augen. Der Organbefund beschränkt sich auf Hyperazidität des Magens und eine bewegliche retroflexio uteri. Von nervösen Symptomen sind vorhanden: auſserordentlich lebhafte Kniescheiben-, Achilles- und Tricepssehnenreflexe, erhöhte Hautreflexe, Schlundreflex aufgehoben; Hyperästhesie und Hyperalgesie am ganzen Körper, Lid-, Zungen- und Fingertremor; sehr schreckhaft, fährt bei jedem Geräusch zusammen, fürchtet sich, allein zu sein; weint bei jedem Anlaſs, z. B. bei der Aufforderung, die Augen zu schlieſsen. Augen ohne krankhaften Befund. S wird unsicher angegeben zwischen $^1/_3$ und $^1/_2$. Das G. F. zeigt beiderseits c. E. mit F. V. T. Fig. 30.

Fall 42. FRANZISKA H., 35 jährige landwirtschaftliche Arbeiterin, klagt über Schwäche, Schwerhörigkeit, Schmerzen im ganzen Körper, besonders im Leibe, Husten und Auswurf — Mittelkräftige, genügend genährte, etwas blutarme (Hämoglobin 75 %) Frau mit doppelseitigem Lungenspitzenkatarrh und beiderseits Mittelohreiterung. Mürrisches verdrossenes Wesen ohne den geringsten Trieb zur Beschäftigung, schlaff, wehleidig und willensschwach, hält sich von den übrigen Kranken fern. Keine Sensibilitätsstörungen, Schlund-, Sehnen- und Fuſssohlenreflexe vorhanden, lebhafte Bauchdeckenreflexe, mäſsiger Fingertremor. Pupillen reagieren. Augenhintergrund und brechende Medien normal. S = $^5/_{20}$ beiderseits, Gläser verbessern angeblich nicht. G. F. ist bedeutend konzentrisch eingeschränkt und zeigt F. V. T. Fig. 31.

Überblicken wir nun nochmals das Resultat der G.F. Prüfungen bei unseren 7 Epileptikern, so sehen wir, dafs in 4 Fällen G.F.E. nach dem in Frage stehenden Typus, in 1 Falle nur geringe c. E. und 2 mal ein normales G.F. vorhanden war. Das Resultat war im wesentlichen dasselbe, ob das G.F. in einer anfallsfreien Zeit oder unmittelbar nach einem Anfalle aufgenommen wurde. Jedenfalls konnte nach einem Anfalle keine auffallend stärkere Einschränkung beobachtet werden, als in den Intervallen. Nicht reiner Zufall scheint es zu sein, dafs bei den 5 Fällen mit G.F. Anomalie im Krankheitsbilde psychisch nervöse Störungen im Vordergrunde stehen, dagegen in den beiden anderen Fällen derartige Krankheitserscheinungen mehr zurücktreten oder fehlen. Hierin liegt wohl ein Hinweis darauf, dafs nicht der epileptische Anfall als solcher, sondern die Unterwertigkeit des Nervensystems im allgemeinen es ist, welche die G.F.E. bedingt. Ich finde mich damit in Übereinstimmung mit THOMSEN (2), der allerdings in angeführter Arbeit nur von c.G.E. schlechthin nicht aber von F.V.T. oder U.E. spricht.

Für die genannte Ansicht würde auch die auffallende Beobachtung sprechen, dafs alle 4 Fälle von „traumatischer Neurose“ eine stärkere c.E. des G.F. mit deutlichem F.V.T. zeigen. Daraus den Schlufs ziehen zu wollen, dafs der F.V.T. ein pathognomonisches Zeichen bei genannter Störung des Nervensystems sei, halte ich mich jedoch nicht für berechtigt, wenngleich Autoren, wie O. KÖNIG (l. c.) und PLACZEK (13) dieselbe Beobachtung machten, doch glaube ich behaupten zu können, dafs der F.V.T. ein recht häufiges „objektives Symptom“ bei „traumatischer Neurose“ ist, und stehe damit im Einklang mit den genannten Beurteilern und anderen. (WILBRAND, W. KÖNIG.) Ganz anderer Ansicht ist SCHMIDT-RIMPLER (14, 30), wenn er sagt, dafs die Ermüdungseinengung kein Symptom nervöser Erkrankung, sondern durch Schwankungen in der Aufmerksamkeit bedingt sei. Auf Grund meiner Untersuchungen an Gesunden und den dabei beabsichtigten Simulationsversuchen bin ich der festen Überzeugung, dafs das

konstante Vorhandensein dieses „so regelmäſsigen und doch so komplizierten" Typus durch bloſse Unaufmerksamkeit nicht bedingt sein kann.

In der 3. Gruppe finden wir unter 17 Fällen, die als „Neurasthenie" bezeichnet waren, den F. V. T. 12 mal vertreten und zwar 9 mal bei normal oder ziemlich normal groſsem G. F., 3 mal bei recht bedeutender konzentrischer Einschränkung. Irgend ein Charakteristikum im Krankheitsbild für die Fälle mit F. V. T. im Gegensatz zu den ohne F. V. T. besteht nicht. Sie bieten alle sowohl hinsichtlich der subjektiven Klagen, als auch des objektiven Befundes ziemlich das gleiche Bild. Der F. V. T. ist eben ebenso wie G. F. E. selbst nur ein Glied in der Reihe der nervösen Symptome und wird daher ebenso wie eins oder das andere der übrigen Symptome bald fehlen, bald vorhanden sein. Wo in unseren Fällen V. T. nicht vorhanden war, hatten die G. F. normale Ausdehnung. Gewissermaſsen eine Sonderstellung nimmt Fall 28 ein. Wenn dort gesagt ist, daſs nach der FÖRSTERschen Methode eine deutliche U. E. nicht nachzuweisen war, so bedarf dies einer kurzen Berichtigung. Kleine Differenzen von 2—4 Grad waren bei den verschiedenen entgegengesetzt gerichteten Objektführungen wohl nachweisbar, von F. V. T. konnte aber nicht ohne weiteres die Rede sein, da derartig kleine Differenzen innerhalb der Fehlergrenzen fallen, wie sämtliche Autoren annehmen. Nachdem aber bei der WILBRANDschen Methode sich zeigte, daſs das G. F. noch weiter um 12 bzw. 14 ermüdbar war, muſste auch dem geringen Befunde nach der Methode FÖRSTER positive Bedeutung gegeben werden. Es liegt hierin zugleich ein Beweis dafür, daſs auch eine geringe U. E., wenn sie sich als konstant erweist, als pathologisch bezeichnet werden muſs. Daſs die nasale Hälfte nicht ermüdbar war, braucht nicht zu verwundern; dies kommt wohl daher, daſs wir, wie W. KÖNIG sagt, auf der nasalen Seite nicht das ganze G. F. herausperimetrieren, sondern die peripherischen Teile der nasalen Hälfte einer mehr zentral gelegenen der temporalen Hälfte entsprechen.

In den unter Nr. 29—42 gegebenen Krankengeschichten, die die Diagnose „Hysterie“ tragen, begegnen wir dem F. V. T. 9 mal. Die G. F. zeigen bis auf Fall 29 sämtlich mäfsige bis hochgradige c. E. Irgend welche Schlüsse, wann V. T. zu erwarten steht, wann nicht, gestatten auch die Fälle von „Hysterie“ nicht. Das Krankheitsbild ist im wesentlichen ein gleichförmiges. Nur soviel läfst sich sagen, dafs G. F. E. bei schwereren fnnktionell nervösen Störungen ein ziemlich häufiges Vorkommnis ist.

G. F. E. nach dem FÖRSTERschen Typus kam also bei meinen gesunden Versuchspersonen nicht vor, fand sich aber häufig bei funktionellen Nervenleiden. Organerkrankungen waren ohne Einflufs auf das G. F., wie mich die perimetrischen Untersuchungen belehrten, die ich in einer grofsen Anzahl von Lungenphthisen aller Stadien und hochgradig blutarmen Personen vornahm.

Inwieweit körperliche Anstrengungen von Einflufs auf die G. F.-Grenzen sind, beantwortet KRONER (36), der Neurasthenische, Hysterische, Epileptische, sich Erholende 20—40 Minuten lang am Ergostaten arbeiten liefs, mit folgenden Sätzen. 1. Wo das G. F. nach der gewöhnlichen Weise nicht ermüdbar war, war auch keine oder nur geringe G. F. E. hervorzurufen. 2. Bei Personen mit ermüdbarem G. F. zeigte sich nach der Arbeit eine konzentrische Einschränkung mit weiterer, meist rascher als vorher verlaufender Ermüdbarkeit. 3. In einem Teil der Fälle wurde nur eine Einschränkung ohne weitere Ermüdbarkeit erzielt. 4. Nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde zeigte sich schon schnellere oder langsamer fortschreitende Erholungsausdehnung. 5. Ein Unterschied gegenüber durch Perimetrieren erzielter Ermüdbarkeit bestand nicht. Auch hier bestand die gröfste Einziehung schläfenwärts.

Bei Durchsicht der Literatur fand ich in NAGELS Jahrbüchern eine Arbeit von FINKELSTEIN (6) referiert, in der der Satz aufgestellt ist, dafs bei sonst ganz gesunden Frauen und Mädchen während der Menstruation eine G. F. E. auftrete, die dem Blutverlust proportional ist, ihr Maximum am 3. oder

4. Tag erreicht und am 5. oder 6. Tag zur Norm zurückkehrt. Dieselbe Beobachtung hat GREEF (29) gemacht. Hierdurch kam mir der Gedanke, daſs bei menstruierenden Frauen vielleicht auch das G. F. leicht ermüdbar sei. Ich habe nun nicht versäumt, in dieser Hinsicht Untersuchungen anzustellen und zwar erstrecken sich dieselben auf einige zwanzig Frauen, die vor und während der Menstruation perimetriert wurden. Darunter befinden sich auch einige Personen, deren Nervensystem in sehr labilem Gleichgewicht war. In keinem Falle konnte ich U. E. konstatieren, ebensowenig fand sich das G. F. eingeengt.

Auf Grund der geschilderten Beobachtungen kann ich den von W. KÖNIG aufgestellten Leitsätzen vollkommen beistimmen. W. KÖNIG, der nach der WILBRANDschen Methode untersuchte, sagt unter anderem:

1. „Die U. E. ist eine der c. G. F. E. nahe verwandte Erscheinung und es spricht manches dafür, daſs wir in derselben eine leichtere Form derjenigen Affektion zu erblicken haben, die, wenn sie intensiver wird, zur c. E. führt.

2. Es würde also auch die U. E. als ein nervöses Symptom zu betrachten sein.

3. Die U. E. kommt bei Leuten mit vollständig intaktem Nervensystem in ausgesprochenem Maſse nicht vor. In geringem Grade ist sie allerdings zu beobachten; es beruht dies teils auf den durch die Untersuchung an sich entstehenden Fehlern, teils ist sie bedingt durch Aufmerksamkeitsstörungen seitens des Untersuchten. In einzelnen Fällen ist eventuell auch der Umstand in Erwägung zu ziehen, daſs, wie so oft, so auch hier, die Übergänge zwischen Gesundheit und Krankheit flieſsende sein könnten, und daſs auch bei gesunden Menschen eine ganz leichte und inkonstante U. E. nicht undenkbar ist.“ Meine Ansicht geht dahin, daſs U. E. bei gesunden Leuten überhaupt nicht vorkommt.

4. „Man darf daher bei einem sonst für weiſs und Farben normal groſsen G. F. einer gefundenen U. E. nur dann diagnostischen Wert beilegen, wenn diese U. E. temporalwärts

mindestens 5—10° beträgt und sich bei öfters wiederholter Untersuchung als konstant erweist.

5. Bei bereits konzentrisch eingeengtem G. F. ist die Beobachtung dieser Regel deswegen nicht so wichtig, weil durch die c. E. bereits das Abnorme des G. F. konstatiert ist.

6. Ein G. F., welches bei Anwendung der Wilbrandschen Methode anfangs eingeschränkt sich zeigt, und dann normal, oder sich anfangs einengt, und dann wieder normal grofs wird, ist nicht als pathologisch zu betrachten. Es beruht diese Erscheinung zum Teil sicher auf Aufmerksamkeitsstörungen bezw. auf Untersuchungsfehlern.

7. U. E., wie c. E. sind — cum grano salis natürlich — objektive Symptome. Wir können aus ihnen zwar nicht diagnostizieren, dafs jemand an einer posttraumatischen Neurose leidet, aber wohl, dafs ein allgemein nervöser Zustand vorliegt, der allerdings kein schwerer zu sein braucht, sondern ein leichter und unter Umständen in kurzer Zeit vorübergehender sein kann und bei welchem das Bestehen voller oder nahezu voller Arbeitsfähigkeit möglich ist."

Dem Gesagten möchte ich noch hinzufügen, dafs sich bei Ottolenghi (Archivo di Psichiatria, scienze penali etc. 1893, p. 556) die entgegengesetzte Ansicht vertreten findet. Der F. V. T. ist dasselbe wie die Wilbrandsche U. E. Es handelt sich lediglich um zwei verschiedene Verfahren zur Feststellung desselben Symptoms, doch ist die Wilbrandsche Methode der Försterschen insofern überlegen, als man durch sie schneller und in manchen Fällen ausgiebigere Ermüdungseinschränkung feststellen kann. Aufserdem sind nach meinen Erfahrungen event. Täuschungsversuche noch schwerer möglich, als bei der Försterschen Methode.

Zweck dieser Arbeit war es lediglich, Beobachtungen über das Vorkommen des F. V. T. mitzuteilen. Die verschiedenen Theorien, welche die U. E. zu erklären versuchen, will ich daher nur kurz streifen. Die älteste Theorie stammt von Schiele (5), der die Ermüdung in die Rinde des Okzipitallappens verlegte. Sie wird jetzt wohl allgemein verworfen,

nachdem GROENOUW (17), der die Untersuchungen SCHIELES nachprüfte, dessen Ergebnisse in keiner Weise bestätigen konnte. PLACZEK (13) verlegt die Ursache in das Bewuſstsein. SALOMONSOHN (25) betrachtet die Ermüdungserscheinungen als die Folgen einer Aufmerksamkeitsstörung. SIMON (23) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluſs, daſs die Einschränkung, die bei sofortiger zentrifugaler Führung des Objektes eintritt, sowie die Fälle, bei denen die „Ermüdung" nach der ersten Tour aufhört, bei ferneren Touren also keine weitere Einschränkung sich zeigt, auf eine im Verhältnis zur erregten Empfindung zu geringe psychiche Perzeptionsfähigkeit zurückzuführen sind, daſs die bei fortgesetzten Ermüdungstouren weiter eintretenden Einschränkungen auf einer Ermüdung der Psyche beruhen. Die Netzhaut würde dabei insoweit in Frage kommen, als eine geringe Funktionstüchtigkeit ihrer Peripherie sowohl das Zustandekommen der ersten Einschränkung, wie die schnellere Ermüdung der Psyche begünstigt. Gegen diese Erklärung spricht nach KRIENES (27), der den V.T. als retinales Symptom auffaſst, daſs 1. Anaesthesia retinae, V.T. etc. einseitig vorkommt, 2. die Regelmäſsigkeit des G.F. bei V.T., wie sie niemals gefunden wird, wenn es sich um Unaufmerksamkeit des Patienten handelt, 3. das mehr weniger häufige Vorkommen von V. T. etc. bei Adaptationsstörung z. B. Hemeralopie während der Dauer der letzteren, während nach vollzogener Adaptation (Heilung) kein V. T. etc. mehr besteht. PETERS (24) teilt die Netzhaut in 3 Zonen ein, welche durch eine scharfe Grenze derart voneinander getrennt sind, daſs die seitlichen Segmente der Funktion eines Traktus, der mittlere Kreis der Funktion beider Traktus entsprechen würden. Unter normalen Verhältnissen soll nun von jedem Punkte der Netzhaut aus eine Reizung zu beiden Hemisphären gelangen, unter pathologischen wird das Objekt beim Übergang von der mittleren, der besser versorgten Zone zur seitlichen, minder gut versorgten einen vorübergehenden Funktionsausfall zur Folge haben, während dieselbe Stelle bei erneuter Reizung von der Peripherie aus normal erregbar ist. Ebenso

wie KRIENES erklären WILBRAND (26) und W. KÖNIG (l. c.) die Erscheinung des V. T. mit pathologisch veränderten Vorgängen der Dissimilierung und Assimilierung in der Netzhaut, denen ein allgemeiner nervöser Zustand zugrunde liegt. Letztere Auffassung findet auch eine Stütze in der von GROENOUW (22) gemachten Beobachtung, daſs bei der funktionellen c. G. F. E. das G. F. bei Akkommodation für die Ferne weiter ist als beim Fixieren eines nahen Gegenstandes, während es beim normalen Auge umgekehrt ist. Die Ursache dieser Erscheinung, die GROENOUW „paradoxe G. F. - Erweiterung" bzw. „G. F. - Verengerung" nennt, und die er an Fällen mit FÖRSTERschem Verschiebungstypus beobachtete, verlegt er in den Augapfel und die Netzhaut selbst. Er sagt „es werden nämlich die Zirkulationsverhältnisse in der Retina und Chorioidea, welch letztere bei der Ernährung der Stäbchen und Zapfen auch in Betracht kommt, durch den Akkommodationsvorgang vermutlich beeinfluſst. Bei Akkommodation für die Nähe werden Netz- und Aderhaut gegen den Glaskörper angepreſst und dadurch wahrscheinlich der Zufluſs arteriellen Blutes verringert. Auf diese verminderte Blutzufuhr reagiert unter normalen Verhältnissen die Netzhaut nicht weiter, wie wir annehmen können, wohl aber unter pathologischen, also bei konzentrisch verengtem Gesichtsfeld dadurch, daſs ihre Empfindlichkeit für Lichteindrücke abnimmt, und so eine noch stärkere Verengerung des G. F. eintritt. Bei Entspannung der Akkommodation wird die Zirkulation freier und das konzentrisch verengte G. F. infolgedessen weiter."

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor GROENOUW für die Überweisung der Arbeit und seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung, sowie Herrn Sanitätsrat LEGAL für Überlassung des Krankenmaterials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. 1877. FÖRSTER, Gesichtsfeldmessung bei Anästhesie der Retina. *Sitzungsbericht der Heidelberger ophthalm. Vers.* S. 162.
2. 1883. THOMSEN, Das Verhalten des G. F. zum epileptischen Anfall. (Vorläufige Mitteilungen.) *Neurologisches Zentralbl.* Nr. 23.
3. 1883. WILBRAND, Über neurasthenische Asthenopie und sogenannte Anaesthesia retinae. *Archiv f. Augenheilkunde.* XII.
4. 1884. THOMSEN, R. und OPPENHEIM, H., Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankung des zentralen Nervensystems. *Archiv. f. Psych. u. Nervenkr.* XV, 2, S. 559, 633.
5. 1886. SCHIELE, Über Miterregung im Bereiche homonymer Gesichtsfeldbezirke. *Archiv f. Augenheilkunde,* XVI, 2.
6. 1886. FINKELSTEIN, L., Beiträge zur Frage über die Störungen im Gebiete der Sinnesorgane bei einzelnen Erkrankungen des Nervensystems und über die Gesichtsfelder während der Menstruation. Dissertation. St. Petersburg. Ref. *Nagels Jahrbücher.*
7. 1889. WILBRAND, H., Über typische Gesichtsfeldanomalien bei funktionellen Störungen des Nervensystems. *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten.* I. Teil.
8. 1890. O. KÖNIG, Beobachtungen über Gesichtsfeldeinengung nach dem FÖRSTERschen Typus. *Archiv f. Augenheilk.* XXII, S. 264.
9. 1890. WILBRAND und SÄNGER, A., Weitere Mitteilungen über Sehstörungen bei funktionellen Leiden. *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten,* II. Teil.
10. 1891. LÖWENFELD, L., Die objektiven Zeichen der Neurasthenie. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 50.
11. 1891. O. KÖNIG, Ein objektives Krankheitszeichen der „traumatischen Neurose". *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 31.
12. 1892. WILBRAND und SÄNGER, Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig.
13. 1892. PLACZEK, Der FÖRSTERsche Verschiebungstypus ein „objektives" Symptom der traumatischen Neurose. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 35 und 36.
14. 1892. SCHMIDT-RIMPLER, Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengungen mit Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 24, S. 561.
15. 1892. WILBRAND, H., Über die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei den traumatischen Neurosen. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 17.
16. 1892. SCHULTZE, S., die traumatischen Neurosen. *Verhandlungen des X. internat. med. Kongresses zu Berlin.* IV, 1, S. 57. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

17. 1893. GROENOUW, Gibt es eine Miterregung im Bereiche homonymer G. F.-Bezirke, wie sie SCHIELE beschrieben hat? *Archiv f. Augenheilkunde.* XXVII.

18. 1893. FRANKL-HOCHWART, L. v. und TOPOLANSKI, ALFRED, Zur Kenntnis der Augensymptome bei Neurosen. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde.* Heft XI, S. 46. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

19. 1893. GARNIER, R., Über Netzhautanästhesie (Ob unaesthesii settschattki). *Westnik ophth.* X, S. 232. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

20. 1893. GROSSMANN, L., Über reflektorische Hyper- und Anästhesie der Retina. *Wiener med. Presse.* Nr. 45. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

21. 1894. W. KÖNIG, Weitere Mitteilungen über die funktionellen Gesichtsfeldanomalien mit besonderer Berücksichtigung von Befunden an normalen Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* Nr. 4. — Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankung des Zentralnervensystems. Leipzig, E. W. Vogel, 1892. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

22. 1894. GROENOUW, Beiträge zur Kenntnis der konz. Gesichtsfeldeinengung. *Archiv f. Ophth.* XL, 2.

23. 1894. SIMON, Über die Entstehung der sog. Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes. *Archiv f. Ophth.* XL, 4.

24. 1894. PETERS, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sog. Verschiebungstypen des Gesichtsfeldes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh.* V, S. 302.

25. 1894. SALOMONSOHN, H., Über die sog. path. Netzhautermüdung. *Berliner Klinik.* Heft 70.

26. 1896. WILBRAND, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und path. Bedingungen. Wiesbaden.

27. 1896. KRIENES, Der Lichtsinn und Farbensinn bei Erkrankungen der Netzhaut, Aderhaut und des Sehnerven. *Archiv f. Augenheilk.* XXXIII.

28. 1896. SALOMONSOHN, Bemerkungen zur Gesichtsfeldermüdung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* VIII, 3 und 4, S. 308. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

29. 1896. GREEF, Augenerkrankungen bei Menstruation und bei Menstruationsstörungen. *Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie.* Ref. *Nagels Jahrbücher.*

30. 1896. SCHMIDT-RIMPLER, Bemerkungen zu wirklicher und simulierter Sehschwäche und G. F. E. Festschrift zur Feier des 100jährigen Stiftungsfestes der militärärztlichen Bildungsanstalten zu Berlin.

31. 1898. NEUSCHÜLER, A., Di un sintoma oculare nella neurastenia. *Annali di Ottalm. Pavia.* XXVII, S. 44. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

32. 1900. GEHRMANN, FRITZ, Simulierte Augenerkrankungen und deren Entlarvung. Inaug.-Diss. Leipzig.

33. 1900. REUSS, v., Über Ermüdungs-Gesichtsfelder. *Bericht d. 28. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg.* S. 145.

34. 1901. — Das G. F. bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig u. Wien, F. DEUTSCH.

35. 1903. ARNHEIM, Über konzentrische Einschränkung und Ermüdung des G. F. bei Hysterie und Neurasthenie. *Fortschritte der Medizin.* Nr. 1. (Sammelreferat.)

36. 1904. KRONER, Über Gesichtsfeldermüdung. *Zeitschr. f. klin. Medizin.* LIV, 3 und 4 und Inaug.-Diss. Berlin. Ref. *Nagels Jahrbücher.*

(Aus der Klinik von Professor DEUTSCHMANN in Hamburg.)

Neuere Erfahrungen mit der Cyklodialyse.

Von

Oberstabsarzt a. D. Dr. BOLDT in Altona.

Herr Professor DEUTSCHMANN hat im Laufe des Jahres 1906 die HEINEsche Cyklodialyse im ganzen 38mal ausgeführt an 37 Augen bei 30 Patienten. Doppelseitig wurden 7 Patienten operiert und an einem Auge wurde die Operation 2mal verrichtet.

Wenn auch die Beobachtungszeit noch verhältnismäſsig kurz ist und sich bei dem am längsten beobachteten Falle nur auf 14 Monate erstreckt, so dürften doch schon die bisherigen Erfahrungen für weitere Kreise ein gewisses Interesse bieten und imstande sein, die Fachgenossen zu weiteren Versuchen und Veröffentlichungen anzuregen, zumal da auſser von HEINE selbst ausführlichere Berichte über die Cyklodialyse meines Wissens noch nicht veröffentlicht sind.

Die Operationstechnik entsprach der von HEINE[1] angegebenen; nur wurde zum Skleralschnitt statt der geraden Lanze ein bauchigspitzes Skalpell verwendet. Wo irgendwie Glaskörperverlust zu befürchten schien, wurde die Sutur schon vor Eröffnung der Vorderkammer angelegt, so daſs sie nach Vollendung der Cyklodialyse ohne jeden Zeitverlust geknüpft werden konnte. Eigentliche Schwierigkeiten bot der Operationsverlauf in keinem Falle. Zu kleineren Blutungen in die

---

[1] L. HEINE, Zur Therapie des Glaukoms. Bericht über die 32. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1905, S. 3—24.
HEINE, Weitere Erfahrungen mit der Cyklodialyse auf Grund von 56 Operationen. Münch. med. Wochenschrift 1906, S. 78—81.

Vorderkammer, die sich meist in wenigen Tagen resorbierten, kam es 12 mal; zu Irisdialyse 3 mal; bei letzterer erfolgte dann besonders starke Herabsetzung des Druckes; doch zeigte in einem dieser Fälle die ausgedehnte Irisdialyse auffallenderweise sichtliche Neigung zur Spontanheilung. In einem Falle geriet das Stilett anfänglich zwischen die Lamellen der Kornea, übrigens ohne jeden Nachteil; in zwei anderen Fällen verfing es sich infolge raschen Kammerwasserabflusses etwas in der Iris.

Ein wochenlanger Reizzustand ohne wesentliche Störung des Heilungsverlaufes zeigte sich an allen 10 wegen Buphthalmus operierten und außerdem noch an 3 anderen, im ganzen an 13 Augen.

Ausgedehntere Aderhautablösung wurde nicht beobachtet, desgleichen bisher auch keine Netzhautablösung. Es ist aber wohl möglich, daſs öfters kleinere, sehr periphere Aderhautablösungen vorkamen, welche auſserhalb der Grenze des ophthalmoskopischen Untersuchungsbereiches lagen.

In dem Operationsmaterial waren die verschiedensten Stadien und Formen des Glaukoms vertreten, und zwar Glaukoma prodromale 2 mal, Glauk. inflammatorium acutum 2 mal, subacutum 1 mal, chronicum 12 mal (darunter fere absolutum 5 mal), Glauk. secundarium 2 mal, simplex 6 mal, haemorrhagicum 1 mal, absolutum 1 mal, infantile (Buphthalmus) 10 mal.

Unter den 37 operierten Augen handelte es sich 9 mal um ein letztes Auge, mindestens in 11 Fällen waren bereits andere Glaukomoperationen voraufgegangen, darunter, soweit ersichtlich, 10 mal Iridektomie, 1 mal Sklerotomia anterior. Wegen vollständigen Versagens der Cyklodialyse wurden andere Eingriffe in 4 Fällen angeschlossen, und zwar 3 mal Iridektomie und 1 mal Sklerotomia posterior.

Nachstehend lasse ich zunächst eine kurzgefaſste Kasuistik folgen:

1. Frau KL., 65 J. 9. 1. 06. R. Auge vor 4 Jahren an Glaukom erblindet, jetzt absolutes Glaukom mit beständig rezidivierender Blasenbildung der Kornea. Zurzeit T. n.

L. Prodrome von Glaukom, öfters „Nebelsehen". Jetzt bei Pilokarpingebrauch T. n. Gesichtsfeld frei. V = $^{17}/_{50}$. Cataracta incipiens.

13. 1. R. Cyklodialyse nach aufsen oben, zur Ruhigstellung des Auges. Kammerwasser abgeflossen, kleine Blutung in Vorderkammer. T. n.

20. 1. L. Cyklodialyse nach aufsen unten. Kleines Hyphaema.

31. 1. R. noch Rest von Hyphaema, T. n., schmerzfrei. L. Auge weich, G. F. frei, V = $^{17}/_{40}$. Bds. Pilokarpin.

30. 3. R. Pupille noch immer weit, trotz Pilokarpin, aber T. n., schmerzfrei. L. sehr gut, trotz grofser Aufregung durch Tod des Mannes. V = $^{17}/_{40}$.

4. 5. Klagt über schlechteres, unklares Sehen. V fast $^{17}/_{50}$. Valentapillen.

25. 5. 06. L. V = $^{17}/_{100}$, stenop. $^{17}/_{50}$. Auge weich. Pat. erschien nicht mehr wieder, also ist wahrscheinlich keine Verschlechterung eingetreten.

2. Karl St., 79 J. 5. 1. 06. Bds. Glaukoma simplex. Sehstörung hat seit 1 Jahr erheblich zugenommen, besonders in der letzten Woche. Bds. tiefe glaukomatöse Exkavation, Papillen atrophisch, vordere Ciliargefäfse gestaut, T. entschieden erhöbt. L. alte Macula corn., Rest von subkonjunktivaler Ekchymose.

R. V = Finger in nächster Nähe, L. Finger in $4^1/_2$ m.

13. 1. 06. R. Cyklodialyse nach aufsen oben. Kammerwasser abgeflossen, kleines Hyphaema.

20. 1. 06. L. Cyklodialyse. Keine Blutung.

29. 1. 06. R. V unverändert. L. — 1,5 D = $^{8}/_{18}$.

27. 3. 07. Andauernd gut ohne Pilokarpingebrauch. Keine Beschwerden. Bds. T. n. R. Handbewegungen in 2 m. L. $^{8}/_{18}$ ohne Glas. Bds. Gesichtsfeld mäfsig konzentrisch eingeengt. Bds. Cataracta incipiens. Subjektiv „besseres Sehen".

3. Irmhild Sch., 6 Mon. 2. 2. 06. Bds. Buphthalmus

cong. R. Vor 14 Tagen nach innen unten iridektomiert; trotzdem Auge hart, wenn auch etwas weicher als L. L. Hornhaut in toto sehr trübe, mehr als R., vom Fundus kein rotes Licht. Lichtempfindung erhalten.

3. 2. L. Cyklodialyse nach aufsen unten.

16. 2. L. Druck erheblich niedriger als R. Pilokarpin.

5. 3. L. Druck gut. Hornhaut hellt sich entschieden auf.

2. 4. L. Fundus zu erleuchten. Pat. sieht offenbar, folgt dem Licht. R. erheblich schlechter. Kornea trübe, stippig. Pilokarpin.

6. 6. R. dichte Hornhauttrübung, Auge hart. L. weich, Hornhaut klarer.

9. 6. R. Cyklodialyse.

26. 6. R. erheblich besser.

5. 7. R. Auge erheblich weicher. L. gut.

†1. 8. 06. Gestorben an Brechdurchfall.

4. Daniel Br., 67 J. 17. 11. 05. R. Vor 3 Jahren Iridektomie nach oben wegen Glaukoms. Papille etwas blafs, randständig exkaviert; nach innen unten papillengroßer, schwarzer Herd, jedenfalls Ausgang von Blutung. V = $^{8}/_{24}$. T. n.

L. Glaukoma haemorrhagicum; vor 2 Jahren operiert, wahrscheinlich Sklerotomia anterior. Linsenkernsklerose erschwert den Einblick. Papille nicht exkaviert, stark gerötet. Zahlreiche Hämorrhagien der Retina in der Umgebung der Papille, T. nicht erhöht, Gesichtsfeld innen unten eingeschränkt. V = $^{8}/_{18}$. Zum Eintropfen Jodnatrium mit Pilokarpin, Natr. jodic. = Pillen.

3. 1. 06. L. erhebliche Verschlechterung des Sehens. Jetzt Finger 4 m. Pilokarpin.

3. 2. L. Cyklodialyse nach aufsen unten. Hyphaema.

4. 2. Blutung bereits resorbiert. Heilung ungestört.

22. 1. 07. Bei anhaltendem Pilokarpingebrauch keine Klagen. R. mit — 2,0 D = $^{8}/_{24}$. Jg. 2. L. Finger $^{3}/_{4}$ m. T. n. Pupille andauernd eng. Linsentrübung hat zugenommen, kein Einblick. G. F. nicht wesentlich eingeengt.

18. 3. 07. Keine Klagen. L. Finger $^1/_2$ m. Projektion gut. T. n. R. unverändert.

5. Frau St., ca. 40 J. 4. 1. 06. L. Glaukoma subacutum, rezidivierende Keratalgie nach früherer Epithelverletzung. Seit 26. 10. 05 Buntsehen, Farbenringe um Lichtflammen. Jetzt Auge injiziert, Hornhaut etwas trüb. V = $^{17}/_{100}$. Keine Drucksteigerung fühlbar. G. F. frei. Pilokarpin 2 $^0/_0$, 2 stdl.

5. 1. Cornea klarer, Pupille eng. S = $^{17}/_{40}$. Pilokarpin 4 mal tgl.

8. 1. L. V = $^{17}/_{20}$.

20. 1. Klagt seit 10 Tagen über Regenbogenfarben. T. n. Pupille vielleicht eine Spur weiter als R. Pilokarpin weiter.

6. 2. L. akuter Glaukomanfall. Medien trüb, Druck erhöht. V = $^{17}/_{40}$; deswegen

10. 2. L. Cyklodialyse nach außen unten. Heilung gut, aber rezidivierende Keratalgie und Epitheldefekt an der alten Verletzungsstelle. Galvanokaustik.

5. 4. Wieder „bunte Ringe". T. n. Keine Medientrübung. V = $^{17}/_{40}$. Oph. normal. Pilokarpin.

14. 4. Wieder Anfälle von Farbensehen, dabei T. n., Medien klar.

19. 4. L. akuter Glaukomanfall, deshalb

20. 4. L. Iridektomie nach oben.

17. 5. Kleine, fast zentrale Trübung in der vorderen Kortikalis. T. n. V = $^{17}/_{40-80}$ stenop. Oph. nichts Besonderes. Pilokarpin weiter.

10. 1. 07. Andauernd ohne Beschwerden. R. V = $^{17}/_{20}$. Oph. normal. G. F. frei. L. Cirkumskripte Katarakt in der vorderen unteren Kortikalis. V fast $^{17}/_{30}$ stenop. G. F. vielleicht eine Spur nach unten eingeengt.

20. 3. 07. Status idem, keine Klagen.

6. Heinrich R., 45 J. 6. 2. 06. R. Anophthalmus operat. nach Verletzung; 6 Wochen später war enukleiert worden. L. Status glaukomatosus. Chorioretinitis sympathica (?). Will

erst 1 Jahr nach der Enukleation Sehstörung links bemerkt haben, die alsdann zunahm. L. Pupille mittelweit, starr. Vordere Ciliargefäfse gestaut. Druck hoch, G. F. hochgradig konzentrisch eingeschränkt. V = Finger in $^{3}/_{4}$ m. Oph. Optikus blafs, randständig exkaviert; in der Peripherie zahlreiche, meist rundliche, gelbe, atrophische Herde, teilweise mit schwarzem Pigment bedeckt.

10. 2. L. Cyklodialyse nach aufsen unten. Stilett scheint zwischen die Hornhautlamellen gelangt zu sein und läfst sich nicht seitlich bewegen; nach Zurückziehung gelangt es in die vordere Kammer. Ziemlich grofses Hyphaema. Ungestörte Heilung. T. unternormal.

4. 2. 07. T. n. G. F. hochgradig konzentrisch eingeschränkt, Handbewegungen in 1 m. Sonst keine Beschwerden.

7. LUCIE H., 6. Mon. 29. 11. 05. Bds. Buphthalmus, L. stärker als R. Druck erhöht. Bds. ausgedehnte Trübung der stark vergröfserten Hornhaut, R. angeblich erst seit 3 Wochen. Lichtschein vorhanden.

10. 2. 06. Status idem. L. Cyklodialyse nach aufsen unten. Es fliefst sogleich viel Kammerwasser ab, so dafs sich das Stilett anfänglich in der Iris verfängt. Geringes Hyphaema.

16. 6. 06. R. Cyklodialyse.

2. 3. 07. Bds. Hornhauttrübung geringer, T. n. V = nur Lichtschein.

8. BERTA F., 49 J. 10. 2. 06. Bds. vor einigen Jahren Glaukom-Iridektomie nach oben gemacht. Bds. Optikus blafs, randständig exkaviert. R. Finger 15'. L. + 1,0 D cyl. A. h. Finger 15'. Jäg. 3. L. wieder Drucksteigerung, deshalb

17. 2. L. Cyklodialyse nach aufsen unten.

5. 3. L. T. n. Finger ca. 17'; gibt an, dafs sie jetzt viel besser und sicherer geht und sich orientiert. Pilokarpin mit Eserin weiter.

26. 5. Andauernd T. n. Nicht wieder erschienen, also mutmaſslich in befriedigendem Zustande.

9. M., 69 j. Mann. 17. 2. 06. L. Glaukoma absolutum, Amaurose. Papille tief randständig exkaviert und atrophisch. Pupille starr, Druck erhöht. R. Glaukoma chronicum. Pupille starr, mittelweit, Cataracta incipiens. Optikus weiß, seicht bis zum Rande exkaviert. V = Finger in 3' exzentrisch nach auſsen. Farben richtig. T. mäſsig gesteigert.

20. 2. 06. R. Cyklodialyse. Kleines Hyphaema.

6. 3. T. n. Finger in 7' exzentrisch. Pupille auf Pilokarpin rund, verengt, hält sich auch klein.

Seit 7. 3. 06 nicht mehr erschienen, also wahrscheinlich keine Verschlimmerung eingetreten.

10. Elise Kl., 19 J. 24. 2. 06. R. früher starker Buphthalmus; Hornhaut abgeflacht nach wiederholten Punktionen der vorderen Kammer. Jetzt Bulbus normal groſs, T. n.

L. Starker Buphthalmus, enorm tiefe Kammer; Druck erheblich gesteigert. Bds. nur Lichtschein.

24. 2. 06. L. Cyklodialyse ohne Zufall. Es flieſst viel Kammerwasser ab. Heilung protrahiert. Die ersten Tage viel blutig-seröse Flüssigkeit im Verband. Auge sehr weich, allmählich T. n. Bulbus in toto nicht kleiner.

8. 6. L. T. n. Keine Beschwerden. Kammer noch tief. Pat. stellt sich nicht wieder vor, demnach Verschlechterung unwahrscheinlich.

11. Frau B., 30 J. Bds. seit 4 Jahren rezidivierende Iritis bezw. Cyklitis mit Drucksteigerung. Wurde lange mit Atropin behandelt. R. multiple hintere Synechien, viele Beschläge der Descemeti Oph., soweit sichtbar, nichts Besonderes. T. etwas erhöht. V + 2,0 D = $^{17}/_{200}$. L. Status glaukomatosus mit leichter Blasenbildung auf Kornea und tiefer parenchymatöser Trübung. Alte hintere Synechien. V = nur Handbewegungen. T. erheblich gesteigert.

24. 2. 06. L. Cyklodialyse. Mäfsiges Hyphaema, resorbiert sich langsam. Bds. Pilokarpin.

10. 3. L. fast schon Finger. Kornea klarer.

24. 3. Frische Beschläge. Hetol subkonjunktival, Valentapillen, Natr. salicyl., 3 mal tgl. 0,75.

2. 4. T. n.

23. 5. L. Finger 1′ exzentrisch.

18. 9. L. Fundus besser sichtbar, Papille weifs. Finger 4′. R. $^{17}/_{50-40}$.

16. 1. 07. Unter dauerndem Pilokarpingebrauch L. T. eher unternormal. R. T. n. L. Finger 3′ exzentrisch.

12. Emma Sch., 61 J. 13. 12. 05. R. typischer akuter Glaukomanfall, nachdem schon Anfälle seit 2 Jahren aufgetreten waren. Kammer aufgehoben, vom Fundus kein rotes Licht. Auge steinhart. V = nur Handbewegungen. L. altes Glaukom. Vor 2 Jahren Iridektomie nach oben gemacht. Papille exkaviert, atrophisch. V = Finger in 3 m. G.-F. stark typisch eingeengt. Jetzt

13. 12. 05. R. Iridektomie nach oben. Trotzdem

24. 2 06. R. Status glaukomatosus. Deshalb R. ausgedehnte Cyklodialyse.

3. 3. 06. Gebessert entlassen mit Pilokarpin.

21. 3. 07. Erscheint erst jetzt wieder, nachdem inzwischen R. Amaurose eingetreten. L. nur noch unsicherer Lichtschein Bds. T. deutlich gesteigert. R. öfters nach Schmerzanfälle. Bds. Pupillen weit und starr. L. tiefe Druckexkavation mit Halo. R. Cataracta glaukomatosa.

13. Frida Sch., 16 J. 23. 2. 06. Bds. Buphthalmus von enormer Ausdehnung. Bds. vor Jahren Iridektomie nach oben gemacht. L. Cataracta calcarea, Amaurose. R. noch etwas Lichtschein, Projektion unsicher. Bds. T. erheblich gesteigert.

2. 3. 06. R. Cyklodialyse. Es fliefst ziemlich viel Flüssigkeit ab, nicht nur Kammerwasser, sondern offenbar auch flüssiger Glaskörper. Keine Blutung. Sutur vorher angelegt.

10. 3. 06. Nach gutem Heilungsverlauf entlassen. Das Auge bleibt noch einige Wochen gereizt. T. n.

20. 3. 07. Bds. T. merklich erhöht. L. noch etwas Lichtschein.

14. Frl. H., 58 J. 2. 3. 06. Bds. Glaukoma simplex und Cataracta incipiens. Bds. breite (noch physiologische?) Exkavation. Optici nicht blaſs. Vorderkammer seicht, vordere Ziliargefäſse gestaut. T. deutlich erhöht. Bds. G.-F. nach unten wenig, nach innen unten erheblich eingeengt. Bds. V — 1,5 D fast $^{17}/_{30}$.

3. 3. L. Cyklodialyse nach auſsen unten. Keine Blutung.

9. 3. R. Cyklodialyse. Augen bleiben lange injiziert.

29. 3. Bds. T. niedrig. V unverändert, G.-F. bds. nach unten freier. Andauernd Pilokarpin.

30. 1. 07. Bds. T. n. V und G.-F. unverändert. Noch immer sind die Operationsstellen deutlich sichtbar, die Bindehaut daselbst etwas gerötet.

15. Z., 58 j. Mann. 20. 1. 06. R. altes abgelaufenes Glaukoma haemorrhagicum. Papille tief exkaviert, atrophisch. Amaurose.

L. Glaukoma chronicum. Papille blaſs, exkaviert, G.-F. unten und auſsen eingeengt. T. nicht merklich erhöht, aber vordere Ziliargefäſse ausgedehnt. V = — 1,5 D fast $^{17}/_{40}$.

3. 3. 06. L. Cyklodialyse.

24. 3. L. V = — 1,5 D fast $^{17}/_{30}$. Auge weicher, subjektiv „viel heller“. Jäg. 2.

6. 6. R. akuter Glaukomanfall. Eserin-Pilokarpin.

2. 10. L. V fast $^{17}/_{30}$. T. tadellos; G.-F. wie früher.

5. 1 07. V fast $^{17}/_{40}$. T. wieder etwas erhöht.

10. 2. Nach Eserin-Pilokarpin T. wieder etwas niedriger. V = $^{17}/_{30}$.

16. Elisabeth T., 4 J. 29. 9. 05. Bds. Buphthalmus und zentrale tiefe Hornhauttrübung. Pupillen weit und reaktions-

los. Bds. rotes Licht vom Fundus. V = Lichtschein. T. bds. gesteigert.

3. 3. 06. L. Cyklodialyse nach aufsen unten. Kammerwasser fliefst schnell ab, so dafs das Stilett sich etwas in der Iris verfängt. Keine Blutung.

19. 5. 06. R. Cyklodialyse, da R. T. gesteigert, L. T. n.

25. 1. 07. Bds. T. leicht erhöht. L. fast normal. Ziliargefäfse erweitert. Sehen nach Angabe der Mutter post operationem eher etwas schlechter geworden. Orientiert sich zum Teil durch Betasten.

20. 3. 07. Status idem.

17. MARIE B., 61 J. 28. 2. 05. Bds. Narbentrachom. L. Glaukoma chronicum. T. mäfsig gesteigert. Papille tief exkaviert, atrophisch.

R. T. kaum erhöht, Papille temporal abgeblafst. Trachiasis und Hornhauttrübung. L. Finger in $^1/_2$ m. G.-F. ziemlich stark typisch eingeengt. R. V = $^8/_{60}$.

3. 6. 06. L. Cyklodialyse nach aufsen unten, mäfsiges Hyphaema. T. bleibt niedrig. R. Trichiasisoperation.

8. 11. 06. L. Finger in $^1/_2$ m. T. n. Cataracta incipiens. R. T. gesteigert, Finger in $1^1/_2$ m. Pilokarpin.

4. 1. 07. L. Finger in $^1/_4$ m. T. n. G.-F. innen und unten bis zum Fixierpunkt eingeengt. Cataracta provecta.

25. 1. 07. L. T. wieder im Ansteigen. Ziliargefäfse erweitert.

28. 1. 07. L. typischer akuter Glaukomanfall, deshalb

29. 1. 07. L. Iridektomie nach oben.

8. 4. 07. L. Augendruck zurzeit normal.

18. ROBERT P., 8. J. 3. 1. 02. L. totale Okulomotoriusparese. R. Sphinkterparese, wahrscheinlich nuklear. (Lues congenita?)

25. 5. 04. Bds. Optikus breit exkaviert, weifs. Glaukoma simplex. T. nicht erhöht. R. $^8/_{24}$. L. Finger in nächster Nähe. Pilokarpin und Jodnatrium.

28. 2. 06. R. Finger in 1 m. L. Lichtschein. Bds. tiefe Druckexkavation und Atrophie. Leichte Idiotie.

9. 3. 06. L. zur Erhaltung des geringen Visus Cyklodialyse.

30. 3. 07. Hochgradige Idiotie, starker Fettansatz. Bds. T. n. Oph. Atrophie noch stärker. L. anscheinend Amaurose; Pat. reagiert nicht, wie R., wenn man mit dem Finger nach dem Auge stößt, folgt auch nicht dem Licht. R. noch geringer Visus. Genauere Prüfung unmöglich.

19. Frau A., 70 J. 19. 3. 06. R. Glaukoma prodromale mit erhöhtem Druck. Seit 8 Wochen Farbensehen. V = + 2,5 D fast $^{17}/_{20}$. L. T. etwas niedriger als R. Bds. breite, wohl noch physiologische Exkavation. L. V = $^{17}/_{70}$. Bds. G.-F. nach unten eingeengt.

21. 3. 06. R. Cyklodialyse. Kleines Hyphaema.

26. 4. R. T. niedrig. V = + 2,5 D $^{17}/_{20-15}$. Klagt rechts über „Trübsehen". Bds. Pilokarpin.

17. 10. L. T. etwas höher. Nebelsehen.

14. 11. Status idem. L. T. erhöht. R. T. n.

13. 3. 07. L. T. erhöht. V = $^{17}/_{100}$. G.-F. nach unten und oben defekt. R. T. n. V = $^{17}/_{20}$.

20. Frl. F., 83 J. 28. 3. 06. R. Anophthalmus operativus (Exenteration wegen Glaukoma absolutum). L. Glaukoma chronicum fere absolutum, Colob. irid. operat. nach oben, Cataracta incipiens. Papille tief und breit exkaviert, atrophisch. T. erheblich gesteigert. V = Finger in nächster Nähe.

21. 4. 06. L. Cyklodialyse nach außen unten. Kleines Hyphaema.

10. 5. T. noch ziemlich hoch. V = Finger 2'. Pilokarpin.

17. 6. T. gut. Finger 3'. Erschien nicht wieder.

21. Frederik B., 57 J. 2. 4. 06. R. Anophthalmus operat. nach Verletzung. L. Glaukoma chronicum fere absolutum. Finger in $1^1/_2$ m. T. hoch. Tiefe Druckexkavation,

Optikus atrophisch. Cataracta incipiens. Iris atrophisch. Vor 15 Jahren L. iridektomiert. G.-F. stark typisch eingeengt, Farben falsch, deshalb

2. 4. 06. L. Cyklodialyse nach aufsen unten.

2. 3. 07. L. T. n. V = nur Handbewegungen in $^1/_4$ m. Keine Beschwerden. Mäfsige Kerntrübung der Linse.

22. ELFRIEDE ST., 9 Mon. Angeblich seit $^1/_2$ Jahr langsame Vergröfserung des rechten Auges bemerkt. Bisher mit Kalomel und Atropin behandelt. L. Auge gesund.

9. 6. 06. R. Buphthalmus, Auge hart, Ziliargefäfse gestaut. Medien trüb; wenig diffuses, rotes Licht aus dem Fundus. Hat Lichtempfindung.

9. 6. 06. R. Cyklodialyse.

26. 6. T. n. Pilokarpin.

22. 11. T. n. Auge nicht kleiner geworden, hat Lichtschein.

23. Frau L., 57 J. 30. 6. 06. R. Status glaukomatosus trotz früherer Iridektomie wegen akuten Glaukoms. Häufig rezidivierende Blasenbildung der Kornea. T. hoch. V = nur Lichtschein. L. T. n. V = $^{17}/_{20}$.

30. 6. 06. R. Cyklodialyse.

18. 9. 06. R. T. n. aber noch häufig Schmerzen und rezidivierende Epithelabhebungen trotz Galvanokaustik usw.

20. 12. R. T. n., nur Lichtschein; immer noch Rezidive von Blasenbildung der Kornea; letztere diffus getrübt.

15. 3. 07. Status idem. Kleiner Epitheldefekt der Kornea; Pat. soll das Auge nachts verbinden. T. n.

24. AUGUST H. 70 J. 20. 2. 06. Bds. Glaukoma chronicum. G.-F. hochgradig typisch eingeengt. V R. fast $^{17}/_{30}$, L. $^{17}/_{20-10}$. Beide Optici blafs, druckexkaviert. Bds. T. ziemlich hoch. Pilokarpin.

11. 7. 06. Bds. Cyklodialyse, dabei L. kleine Irisdialyse.

11. 9. Bds. T. n.

20. 2. 07. Bds. T. n. V R. fast $^{17}/_{40}$, L. $^{17}/_{70}$. Bds. G.-F. wie vor der Operation.

25. Frau B. 62 J. 6. 3. 06. R. vor 2 Jahren wegen akuten Glaukoms iridektomiert, jetzt Verschlechterung. R. — 6,0 D $^{17}/_{200}$. G.-F. = Defekt nach unten und innen. Papille scheint nicht exkaviert, Cataracta incipiens, Reste hinterer Synechien. — L. — 6,0 D $^{17}/_{50}$. G.-F. frei. Kernsklerose, hintere Synechien. Bds. T. n. Pilokarpin.

18. 9. 06. L. akuter Glaukomanfall, sieht nur Handbewegungen. Auge hart, Vorderkammer aufgehoben, deshalb statt Iridektomie Cyklodialyse nach außen oben.

28. 9. T. nicht niedriger. Vorderkammer aufgehoben, viele Schmerzen, deshalb nochmals Cyklodialyse nach innen unten.

6. 10. T. zwar etwas niedriger, aber immer noch hoch; deshalb Sklerotomia posterior, wonach T. herabgesetzt.

27. 10. L. T. n. Oph. nicht zu durchleuchten, Lichtschein mangelhaft.

9. 1. 07. L. T. n. Linsenkern stark getrübt. Nur Lichtschein. R. T. n. Finger 17′. Papille blaß, exkaviert. Bds. multiple hintere Synechien. Pilokarpin.

26. Frau C., 65 J. 27. 1. 06. L. Status glaukomatosus und Amaurose nach Fukala scher Operation (vor 9 Jahren). R. Glaukoma chronicum, T. n. G.-F. typisch eingeengt, M. 15,0 D, Finger ca. 7′; hochgradiges Staphyloma posticum, Chorioretinitis centralis et periphérica. Optikus blaß, leicht exkaviert, flottierende Glaskörperopazitäten, Cataracta incipiens. Pilokarpin und Natr. jodat.

18. 9. 06. Zunehmende Verschlechterung. V = — 15,0 D Finger 5′. T. n. G.-F. nach innen und unten eingeengt. Häufig Kopfdruck rechts.

26. 9. R. Cyklodialyse nach außen unten; dabei entsteht Irisdialyse.

9. 10. G.-F. nach unten besser. T. n. Finger 5—6′.

16. 10. Finger ca. 10'.

15. 1. 07. Die Irisdialyse ist von oben her sehr viel kleiner geworden, sieht aus, wie wenn sie in der Mitte verwachsen wollte. V = — 15,0 D Finger ca. 14'. T. etwas unternormal. Kein Kopfdruck mehr.

16. 3. R. T. n. V = — 15,0 D Finger ca. 10'. Farbensehen. Massieren und Pilokarpin 1 % mit Jodnatrium.

27. JOHANNA A., 69 J. 25. 9. 06. Bds. Glaukoma chronicum. Sehstörung angeblich seit einem Jahr, ferner Nebel und Regenbogenfarben. R. Finger 2'. G.-F. = Defekt innen und innenunten. L. Finger 15'. G.-F. gut. Bds. vordere Ziliargefäfse gestaut, T. hoch, Pupillen mittelweit, Papillen rötlich, druckexkaviert.

26. 9. R. Cyklodialyse. Heilung etwas protrahiert.

16. 10. R. Finger 5'. T. n.

23. 10. Status idem. Hat sich nicht wieder vorgestellt.

28. Frau G., 53 J. 12. 6. 06. Vor 2 Jahren wegen Glaukoma simplex bds. nach oben iridektomiert. L. zystische Vernarbung. R. Divergenz. Bds. Optikus druckexkaviert und atrophisch, flottierende Glaskörpertrübungen, Chorioretinitis peripherica, Cataracta incipiens. T. n. R. V = Handbewegungen. L. fast $^{17}/_{100}$. G.-F. = Defekt innen und unten. Pilokarpin.

25. 9. L. Finger 17'. T. hoch.

29. 9. L. Cyklodialyse.

9. 10. L. T. etwas herabgesetzt, aber noch übernormal. Pilokarpin.

13. 10. L. T. n. Die Iridektomienarbe jetzt glatt, nicht mehr zystisch.

18. 12. L. Finger 15'. T. leicht erhöht.

8. 1. 07. L. T. mäfsig erhöht. Kornea etwas trüb; leichte Beschläge auf der Deszemetis. Pilokarpin 2 stdl., Hetol subkonjunktival.

26. 1. 07. L. Glaukoma subacutum. Finger in nächster Nähe. T. gesteigert, Kornea matt, gestippt; deshalb Iridektomie nach unten.

25. 3. 07. L. T. leicht erhöht, Finger in nächster Nähe. R. T. etwas höher, nur schwacher Lichtschein.

29. Karoline D. 14 J. 13. 8. 06. R. Buphthalmus cong., Cataracta calcarea. Ziliarektasie nach oben. T. mäfsig hoch. L. Phthisis bulbi, angeblich nach Platzen eines sehr grofsen Auges.

6. 10. 06. R. T. hoch, häufig Schmerzen, nur wenig Lichtschein. Deshalb Cyklodialyse. Heilung 6 Wochen hindurch sehr verzögert durch Lidschwellung und starken Reizzustand. T. unternormal.

27. 3. 07. Auge dauernd weich, Ziliarektasie flacher; keine Beschwerden mehr. Lichtschein eine Spur besser, Projektion unsicher. Hat kein Miotikum gebraucht.

30. Karl J., 25 J. 18. 7. 06. Vor 8 Monaten plötzlich Sehstörung und Schmerzen des linken Auges; wurde mit Atropin, Aspirin, Schmierkur usw. behandelt. Jetzt T. etwas erhöht, Bulbus leicht vergröfsert, geringe Ziliarektasie, mäfsiger Reizzustand, Hyphaema, Pupille mittelweit, etwas unregelmäfsig, nicht zu durchleuchten. Totale blutige Glaskörperinfiltration (?). Leidet öfters an Rheumatismus, blutet lange aus Wunden. Hetol subkonjunktival.

20. 10. 06. L. Status glaukomatosus, Amaurose. T. ziemlich hoch. R. Auge gesund. L. Cyklodialyse; dabei entsteht breite Irisdialyse.

20. 3. 07. L. Auge seit der Operation sehr weich, noch amaurotisch, in leichter Divergenz. Katarakt und leichter Reizzustand, keine Schmerzen. Irisdialyse unverändert.

In Anbetracht des gewifs schwierigen und grofsenteils wenig aussichtsvollen Krankenmaterials sind die berichteten, mit der Cyklodialyse erzielten Resultate im allgemeinen nicht als ungünstig zu bezeichnen. Im besonderen ergibt sich aus vorstehenden Auszügen der Krankengeschichten:

Wegen Glaukoma prodromale wurde die Operation 2 mal ausgeführt (Fall 1 L. und 19). Fall 1 L. wurde nur 3 Monate hindurch entschieden günstig beeinflufst, indem der Visus sich von $^{17}/_{50}$ auf $^{17}/_{40}$ hob, um alsdann bis auf $^{17}/_{100}$ zu sinken. Zugleich wurde über „unklares Sehen" ohne sonstige Beschwerden geklagt. T. blieb normal, wie vor der Operation. — Fall 19 zeigte während der ganzen Beobachtungszeit von 12 Monaten eine Herabsetzung des vorher erhöhten Druckes auf die Norm und Verschwinden des Farbensehens, doch blieben noch Klagen über „Trübsehen". V wurde nicht beeinträchtigt. Es wird noch längerer Beobachtung bedürfen.

Beim akuten Glaukom versagte die Operation in beiden operierten Fällen (12 und 25). Nachdem in Fall 12 eine 3 Monate vorher ausgeführte Iridektomie keinen dauernden Erfolg gehabt hatte, bewirkte auch die Cyklodialyse nur vorübergehende Besserung. Die Patientin erschien nach 1 Jahre mit absolutem Glaukom wieder. — Auch in Fall 25, wo ein akuter Glaukomanfall mit absolut aufgehobener vorderer Kammer aufgetreten war, vermochte die Cyklodialyse nicht den Druck wesentlich herabzusetzen, auch nicht nachdem sie 10 Tage später wiederholt worden war. Die Vorderkammer blieb aufgehoben und es erfolgte erst und zwar dauernde Besserung nach einer Sklerotomia posterior.

Beim subakuten Glaukom (Fall 5) setzte die Cyklodialyse wohl vorübergehend den Druck herab, vermochte aber nicht einen neuen Anfall zu verhindern, der 2 Monate später eintrat und durch eine Iridektomie erfolgreich bekämpft wurde.

Besser schien sich die Operation beim chronisch-entzündlichen Glaukom zu bewähren. Von 12 operierten Augen wurden 11 günstig beeinflufst, bzw. während der Dauer der Beobachtung zum Stillstand gebracht (Fall 6, 8, 9, 15, 20, 21, 23, 24 R. und L., 26, 27), indem bei allen der Druck herabgesetzt und die vorhandene Sehschärfe und das Gesichtsfeld gröfstenteils erhalten, teilweise (Fall 8, 9, 20, 26, 27) sogar gebessert wurden. Freilich wurde in Fall 23 die kom-

plizierende Keratitis bullosa nicht zugleich durch die Operation beseitigt. — Nicht völlig gesichert schien der Erfolg bei Fall 15, wo nach 10 Monaten der Druck wieder etwas erhöht war und eine Wiederholung der Cyklodialyse in Frage kommen könnte. Endlich trat in Fall 17, etwa 7 Monate nach der Operation, ein typischer Glaukomanfall bei reifender Katarakt auf, der die Iridektomie erforderte.

Von 2 Fällen von Sekundärglaukom (11 und 30) war der eine (11) mit alter Uveitis anterior, leichter Blasenbildung und tiefer Trübung der Hornhaut kompliziert. Der Druck wurde normal, die Blasenbildung sistiert, die Hornhaut klarer und V hob sich von Handbewegungen auf Finger 3′ exzentrisch. Beobachtungszeit 11 Monate. — In Fall 30, der bereits mit Amaurose und, wie es schien, totaler blutiger Glaskörperinfiltration kam, konnte nur der Druck dauernd herabgesetzt werden.

Unter 6 Augen mit Glaukoma simplex wurden 4 entschieden günstig beeinflufst (2 R. und L., 14 L. und R.) Die Beobachtungszeit betrug je 14 und 11 Monate. Dagegen konnte bei Fall 28, wo bereits 2 Jahre vorher iridektomiert war, auch die Cyklodialyse nur vorübergehend den Druck herabsetzen. Es kam 4 Monate später zu subakuten Anfällen, die auch eine nochmalige Iridektomie nicht endgültig beseitigte. — Auch in dem prognostisch sehr ungünstigen Fall 18 (Lues congenita (?), Idiotie und beiderseits sehr vorgeschrittenes juveniles Glaukom) war ein Erfolg nicht zu erzielen. 1 Jahr nach der Operation war unter starker Zunahme der Idiotie das operierte Auge schmerzlos gänzlich erblindet.

Ein relativ günstiges Resultat hatte der einzige Fall von Glaukoma haemorrhagicum (4), bei dem 2 Jahre vorher ohne nachhaltige Wirkung die Sklerotomia anterior gemacht war. Die Beobachtungszeit betrug 13—14 Monate. Der Prozefs wurde für diese Zeit zum Stillstand gebracht, das Gesichtsfeld verschlechterte sich nicht, und die Abnahme der Sehschärfe von Finger 4 m auf Finger $^1/_2$ m konnte auf eine zunehmende Linsentrübung bezogen werden.

Bei einem Fall von Glaukoma absolutum mit Keratitis bullosa (1 R.) wurde Ruhigstellung des Auges erreicht.

Von 10 wegen Buphthalmus operierten Augen wurde bei 9 (3 L. und R., 7 L. und R., 10, 13, 16, 22, 29) eine während der Beobachtungszeit von durchschnittlich $9^1/_4$ Monaten andauernde Regulierung des Binnendrucks, Aufhellung der Hornhaut und Erhaltung des vorhandenen Visus, in Fall 29 sogar subjektiv geringe Besserung des Visus erzielt. Nur in Fall 13 war nach Jahresfrist der Druck wieder merklich erhöht.

Eine schliesliche kurze Zusammenfassung und Würdigung der erreichten Resultate ergibt, daſs eigentliche Miſserfolge nur in 6 unter 37 Fällen eingetreten sind, 2mal beim akuten, 1mal beim subakuten, 1mal beim chronisch-entzündlichen Glaukom und 2mal beim Glaukoma simplex. In den übrigen 31 Fällen war eine mehr oder weniger andauernde günstige Beeinflussung unverkennbar, was in Anbetracht des prognostisch meist getrübten Materials von besonderer Bedeutung ist. Eine wesentliche anhaltende Herabsetzung des intraokularen Druckes ist 25mal notiert.

Freilich dürfen wir uns nicht verhehlen, daſs bei länger fortgesetzter Kontrolle noch manche der bisherigen Erfolge sich in Miſserfolge verwandeln können, und daſs eben beim Glaukom eine langjährige Überwachung der Operierten zur Bildung eines abschlieſsenden Urteils durchaus notwendig ist. Anderseits stände bei eventl. späterer Verschlechterung einer Wiederholung der Cyklodialyse in den meisten Fällen nichts im Wege; denn es hat nach den mitgeteilten Beobachtungen den Anschein, als ob die Cyklodialyse nicht, wie öfters die Iridektomie, in Fällen, wo das Gesichtsfeld dicht bis zum Fixierpunkt eingeengt ist, einen weiteren raschen Verfall desselben herbeiführt; vielmehr machte die Einschränkung des Gesichtsfeldes, soweit ersichtlich, nach der Cyklodialyse keine weiteren Fortschritte; in einzelnen Fällen ist sogar eine direkte Besserung des peripheren Sehens vermerkt.

Alles in allem wäre bei akutem und subakutem Glaukom

nach vorstehenden Ergebnissen sicher die Iridektomie vorzuziehen; auch im Prodromalstadium scheint die Cyklodialyse keinen wesentlichen Erfolg zu versprechen. Dagegen wäre sie bei chronisch-entzündlichem und einfachem Glaukom weiter zu versuchen und der Iridektomie vorzuziehen, wenn sich weiter herausstellen sollte, daſs auch bei hart an den Fixierpunkt heranreichendem Gesichtsfelddefekt nach der Operation kein Verlust des zentralen Sehens eintritt.

Ob die Cyklodialyse imstande ist, bei malignem Verlauf der Iridektomie oder Sklerotomie, d. h. in Fällen, wo post operationem die Vorderkammer aufgehoben bleibt, die Wiederherstellung der letzteren zu ermöglichen und das Auge zu retten,[1] konnte aus den hier angeführten Krankengeschichten nicht beurteilt werden. Sicherlich wäre sie in solchen desperaten Fällen zu versuchen.

Auch beim hämorrhagischen Glaukom ist die Heinesche Operation angezeigt, da sie hier ungefährlicher zu sein scheint als die Iridektomie; desgleichen auch beim Glaukoma juvenile und beim Glaukom hochgradiger Myopen; vielleicht auch beim Glaukom infolge Subluxatio oder Luxatio lentis. In erster Linie aber ist sie indiziert beim Buphthalmus. Hinterher Miotika anzuwenden, ist grundsätzlich zu empfehlen.

Auſser Heines Veröffentlichungen liegen bisher nur kurze Berichte weniger Autoren vor. Uhthoff, welcher Heine das operative Material für die Cyklodialyse zur Verfügung stellte und genau nachprüfte, auch selber die Operation in einer Reihe von Fällen ausführte, erklärte sie in der Diskussion der Heidelberger ophthalmologischen Gesellschaft 1905[2] für „eine wertvolle Bereicherung unserer operativen Verfahren“ bei Hydrophthalmus congenitus, Glaukoma simplex, Sekundärglaukom und Rezidiven nach anderen Operationen, und bezeichnet die Erhaltung der runden Pupille und das Erhaltenbleiben der vorderen Kammer als besondere Vorzüge.

[1] Heine, Weitere Erfahrungen mit der Cyklodialyse usw. Münch. med. Wochenschrift 1906, S. 80 und 81.

[2] a. a. O., S. 21.

SATTLER[1] dagegen vertrat auf der vorjährigen Versammlung in Heidelberg noch die Ansicht, daſs eine möglichst exakt ausgeführte Iridektomie doch noch immer die zuverlässigsten Resultate gebe. Er habe die Cyklodialyse in 2 Fällen ausgeführt und sich von dem guten unmittelbaren Effekt überzeugt. Eine dauernde Heilwirkung sei in diesen Fällen nicht eingetreten.

LOGETSCHNIKOW[2] berichtet am 31. 10. 06 in der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft über 5 Fälle von Cyklodialyse und demonstrierte 2 Patienten. Er fand nie schlimme Folgen, stets bedeutende Tensionsherabsetzung, die jedoch nach Tagen oder Wochen zurückging. Bei einem Operierten war die Sehschärfe von Handbewegungen auf Finger 3' gestiegen.

SCHMIDT RIMPLER stellte im Verein der Ärzte in Halle a. S. am 13. 2. 07 eine 46j. Frau vor, bei der wegen hämorrh. absol. Glaukoms die Cyklodialyse nach HEINE ohne dauernden Erfolg ausgeführt war. Die früher gemachte Sklerotomie war gleichfalls ohne Einfluſs auf die Druckerhöhung und die Schmerzen gewesen.

CZERMAK[3] äuſserte sich am 28. 3. 06: „Ich selbst habe die Operation erst einigemal gemacht, in keinem Falle mit bleibendem Erfolg.“ Beachtenswert ist sein Vorschlag, in gewissen Fällen von chronischem und absolutem Glaukom, in denen die Ausführung einer regelrechten breiten und peripheren Iridektomie durch Atrophie der Iris und Verwachsung derselben mit der Kornea technisch unmöglich ist, die Cyklodialyse und die Iridektomie in einer Operation zu vereinigen und dadurch die glatte Ablösung der Iriswurzel vom Ligamentum pectinatum zu ermöglichen. Bezüglich der technischen Ausführung, die mit Schwierigkeiten und verschiedenen Zu-

---

[1] Bericht über die 33. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1906, S. 128.

[2] Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde von AXENFELD und UHTHOFF, Januar 1907, S. 116.

[3] CZERMAK, Zur Technik der Glaukomiridektomie. Vortrag. Prager med. Wochenschrift XXXI, Nr. 24, 1906.

fällen verbunden war, mufs ich auf das Original verweisen. Immerhin dürften diese Versuche, die CZERMAK leider nicht mehr zum Abschlufs bringen konnte, in geeigneten schwierigen Fällen fortzusetzen sein, zumal die Befürchtung noch nicht endgültig widerlegt ist, dafs die durch die einfache Cyklodialyse (ohne Iridektomie) gesetzte künstliche Dehiszenz in einer Reihe von Fällen über kurz oder lang durch Spontanheilung sich wieder schliefst und so die Operationswirkung beeinträchtigt, bzw. aufhebt, mag man letztere nun lediglich auf die Ablösung der Iriswurzel vom Ligamentum pectinatum oder auf Filtration des Kammerwassers durch die Skleralnarbe oder endlich auf ein vikariierendes Eintreten des suprachorioidealen Lymphraumes, d. h. Herstellung einer suprachorioidealen Filtration zurückführen wollen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor DEUTSCHMANN für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und Überlassung des Materials meinen ergebensten Dank zu sagen.

Nachtrag.

Vorstehende Veröffentlichung war bereits zum Druck eingesandt, als in der Zeitschrift für Augenheilkunde 1907, Heft 4 eine neue Arbeit „Über die Cyklodialyse“ von W. KRAUSS in Marburg erschien. KRAUSS gelangt darin an der Hand theoretischer Erwägungen, kritischer Betrachtung des HEINEschen Operationsmaterials, eigner tierexperimenteller und eigner klinischer Beobachtung in 2 Fällen, welche auch pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten, zu der Überzeugung, dafs die Cyklodialyse nicht imstande sei, eine dauernde Kommunikation zwischen Vorderkammer und Suprachorioidealraum zu schaffen; vielmehr bedinge sie eine narbige Verwachsung und Atrophie an den abgelösten Teilen, damit eine wesentliche Schädigung des operierten Auges und sei deswegen als Glaukomoperation ungeeignet.

Ohne die Exaktheit der von KRAUSS ausgeführten Untersuchungen in Zweifel ziehen zu wollen, möchte ich zu denselben folgendes bemerken:

1. Hinsichtlich der theoretischen Bedenken gegen die Wirkung der Cyklodialyse ist daran zu erinnern, daſs auch für die doch unbestrittene Heilwirkung der Iridektomie beim Glaukom eine allseitig befriedigende Erklärung bislang noch nicht gegeben werden konnte.

2. Was die von KRAUSS geübte Kritik des HEINEschen Operationsmaterials betrifft, so bin ich der Ansicht, daſs das bisher veröffentlichte Material und die Beobachtungszeit noch nicht genügt, um zu einem definitiven Urteil zu gelangen, daſs aber immerhin schon einige beachtenswerte Erfolge mit der Cyklodialyse erzielt sind, welche zu weiterer Prüfung des Verfahrens ermuntern.

3. Das an gesunden Tieraugen (6 Kaninchen- und 6 Katzenaugen) von KRAUSS gewonnene Resultat bestand in der Hauptsache darin, daſs ausnahmslos binnen 1—3 Monaten eine narbige Verwachsung und Atrophie der Teile, die bei dem Eingriff operativ getrennt waren, eintrat. Es dürfte aber wohl nicht zulässig sein, diese Erfahrungen ohne weiteres auf das an Glaukom erkrankte Menschenauge zu übertragen, da die Konfiguration des Kammerwinkels am Menschen- und Tierauge wesentliche Verschiedenheiten aufweist und möglicherweise der Heilungsprozeſs am gesunden Tierauge energischer verlaufen und leichter eine Wiederverwachsung getrennter Teile bedingen wird als am glaukomatösen Menschenauge.

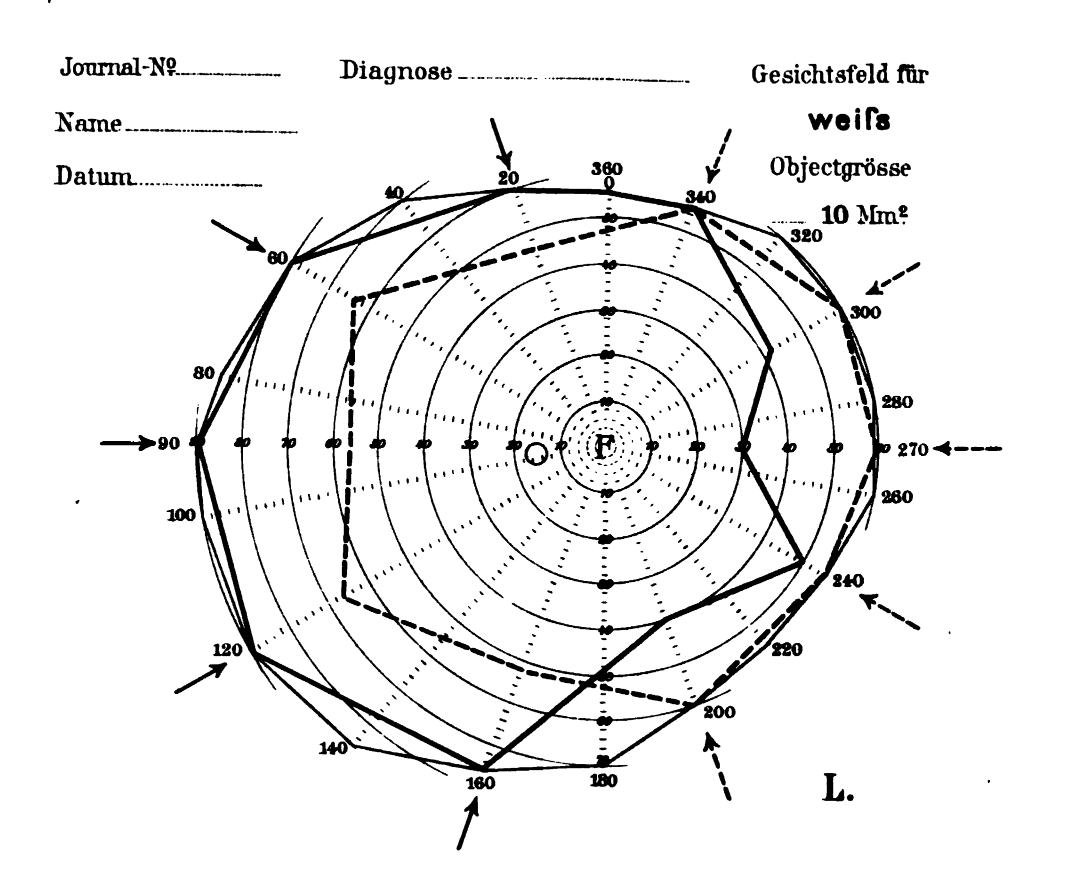
4. Wenn auch die beiden von KRAUSS klinisch beobachteten Fälle ohne Erfolg cyklodialysiert sind (im zweiten Falle war übrigens der Druck herabgesetzt und die subjektiven Beschwerden beseitigt) und beide zur Enukleation gelangten, so dürften doch wohl aus diesem kleinen Material noch nicht so weitgehende Schlüsse zu ziehen und erst weitere klinische Erfahrungen abzuwarten sein. Zudem bestanden im ersten dieser beiden Fälle schwere Gefäſsalterationen, die zur Thrombose der Vena centralis retinae geführt hatten; der zweite

Fall wurde von vornherein schon zur Enukleation aufgenommen. Die beiden Fälle lagen also prognostisch so ungünstig, daſs es sich eigentlich nur um einen letzten a priori aussichtslosen operativen Versuch handelte.

Ohne mich zum Verteidiger der Heineschen Operation aufwerfen und Heine selbst in dieser Hinsicht irgendwie vorgreifen zu wollen, möchte ich doch, gestützt auf das vom Professor Deutschmann operierte Material, die Ansicht aussprechen, daſs wir noch nicht mit Krauss den Stab über der Cyklodialyse brechen dürfen, sondern wohl berechtigt und sogar verpflichtet sind, in eine weitere unbefangene klinische Prüfung dieser Operationsmethode einzutreten, zumal es noch Glaukomfälle genug gibt, in denen uns die sämtlichen sonst üblichen operativen Eingriffe mehr oder weniger im Stiche lassen.

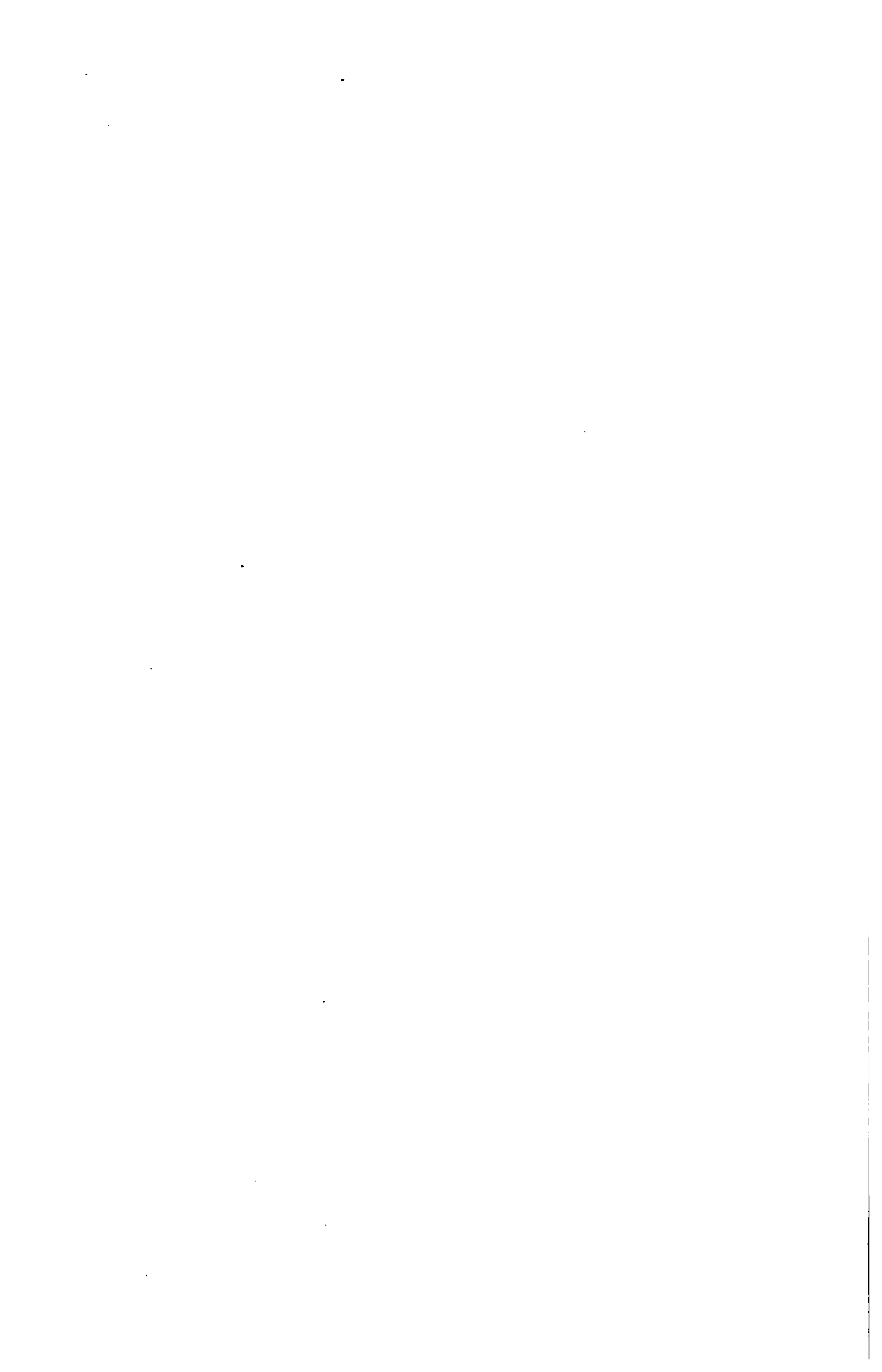


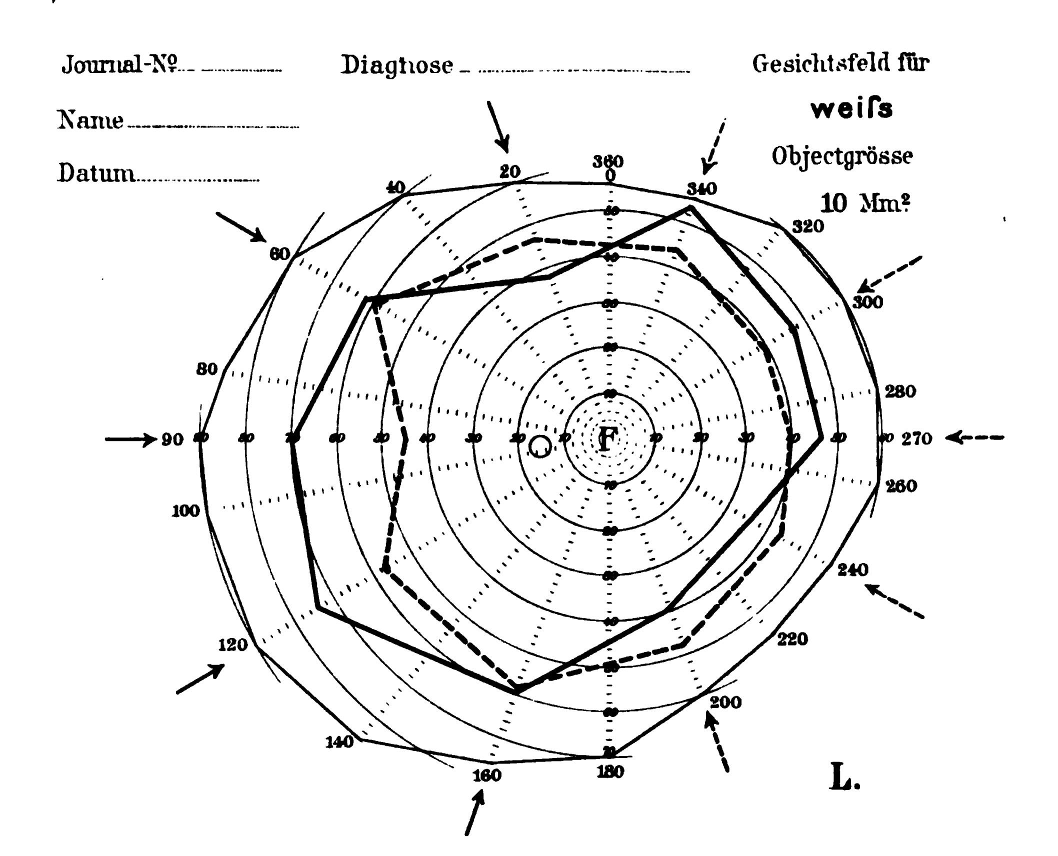
Tafel 1.



Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig.





Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.



Journal-No. ____________ Diagnose ____________ Gesichtsfeld für

Name ____________ weifs

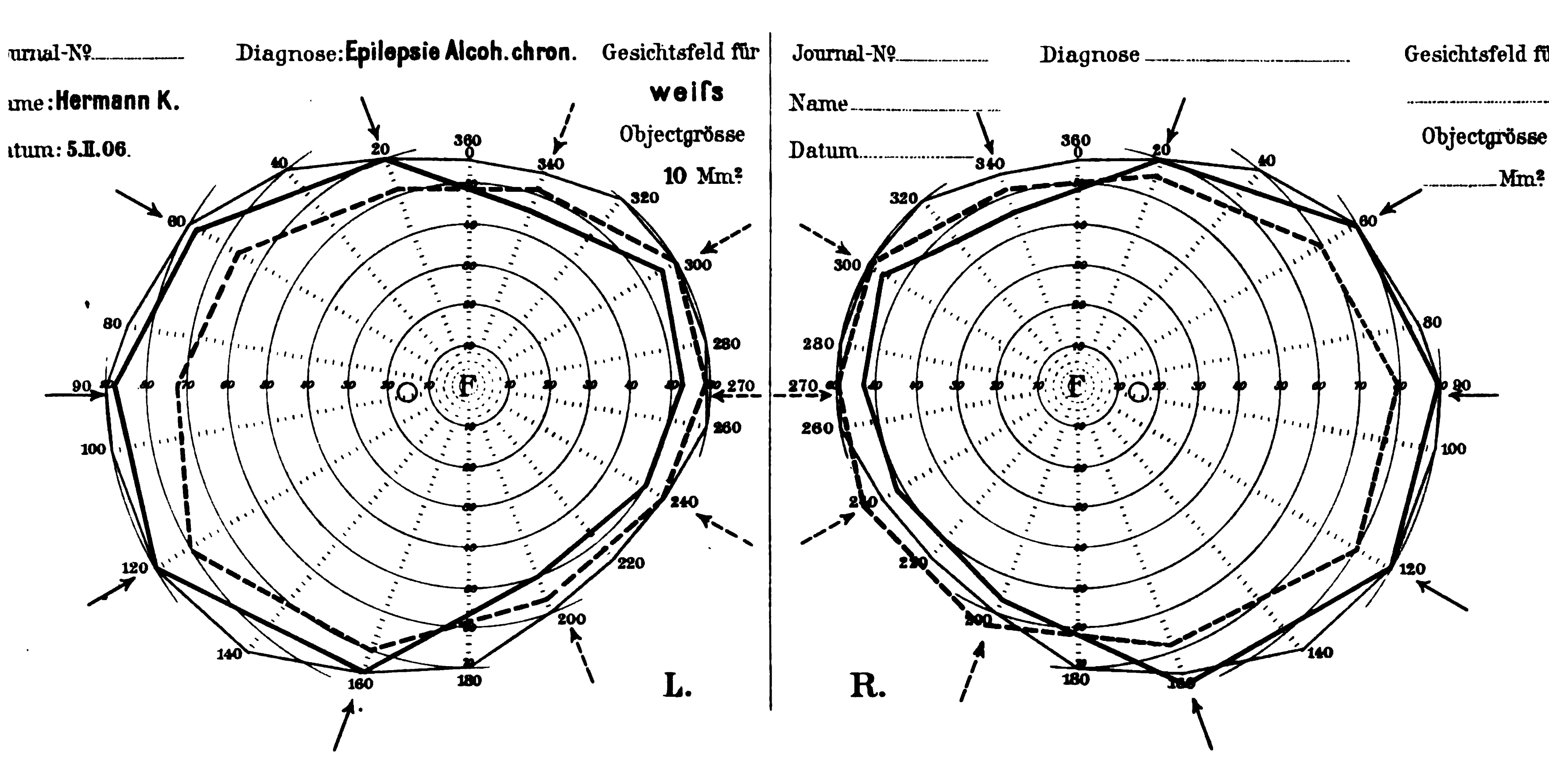
Datum ____________ Objectgrösse

10 Mm.²

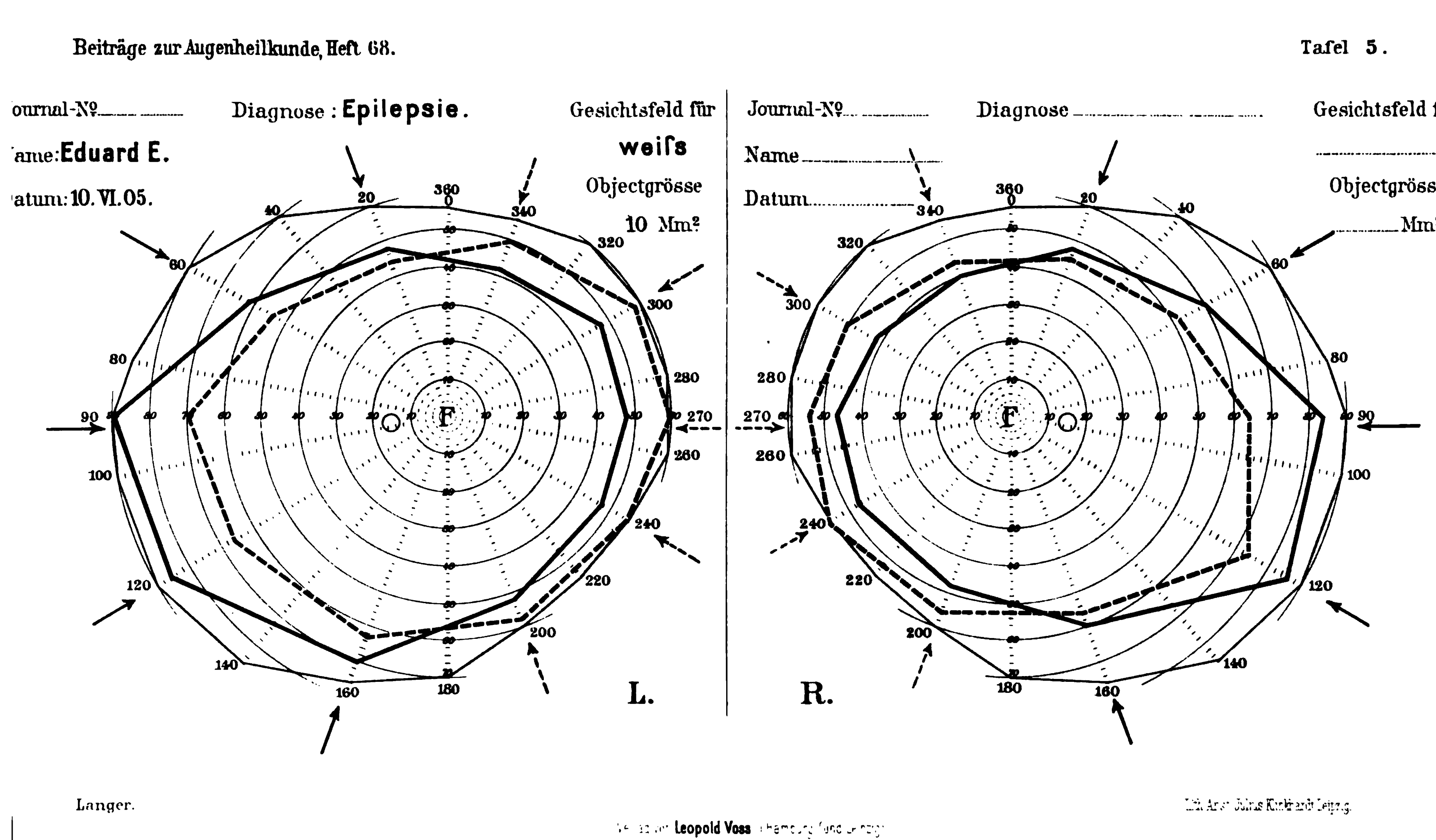
Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig)

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.





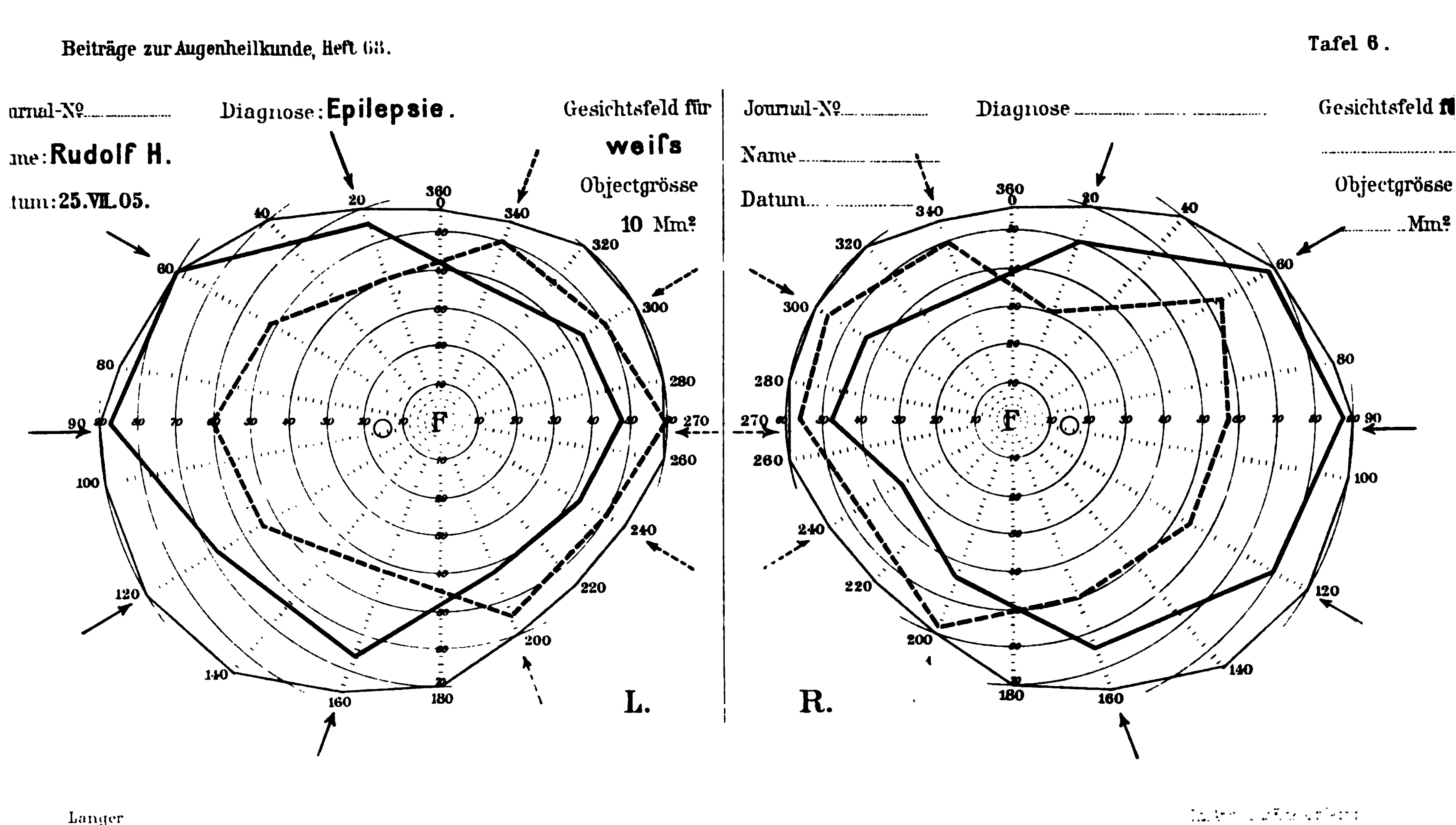
Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



Langer.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).


urnal-№
me: Rudolf H.
tum: 25.VII.05.
Diagnose: Epilepsie.
Gesichtsfeld für
weifs
Objectgrösse
10 Mm²
L.
Journal-№
Name
Datum
Diagnose
Gesichtsfeld fü
Objectgrösse
Mm²
R.
360
0
20
40
60
80
90
100
120
140
160
180
200
220
240
260
270
280
300
320
340
F
Langer
Leopold Voss

ournal-No. ……

ame: **Agnes W.**

atum: 10. VII. 05.

Diagnose: **Epilepsie.**

Gesichtsfeld für **weifs**

Objectgrösse 10 Mm².

Journal-No. ……

Name ……

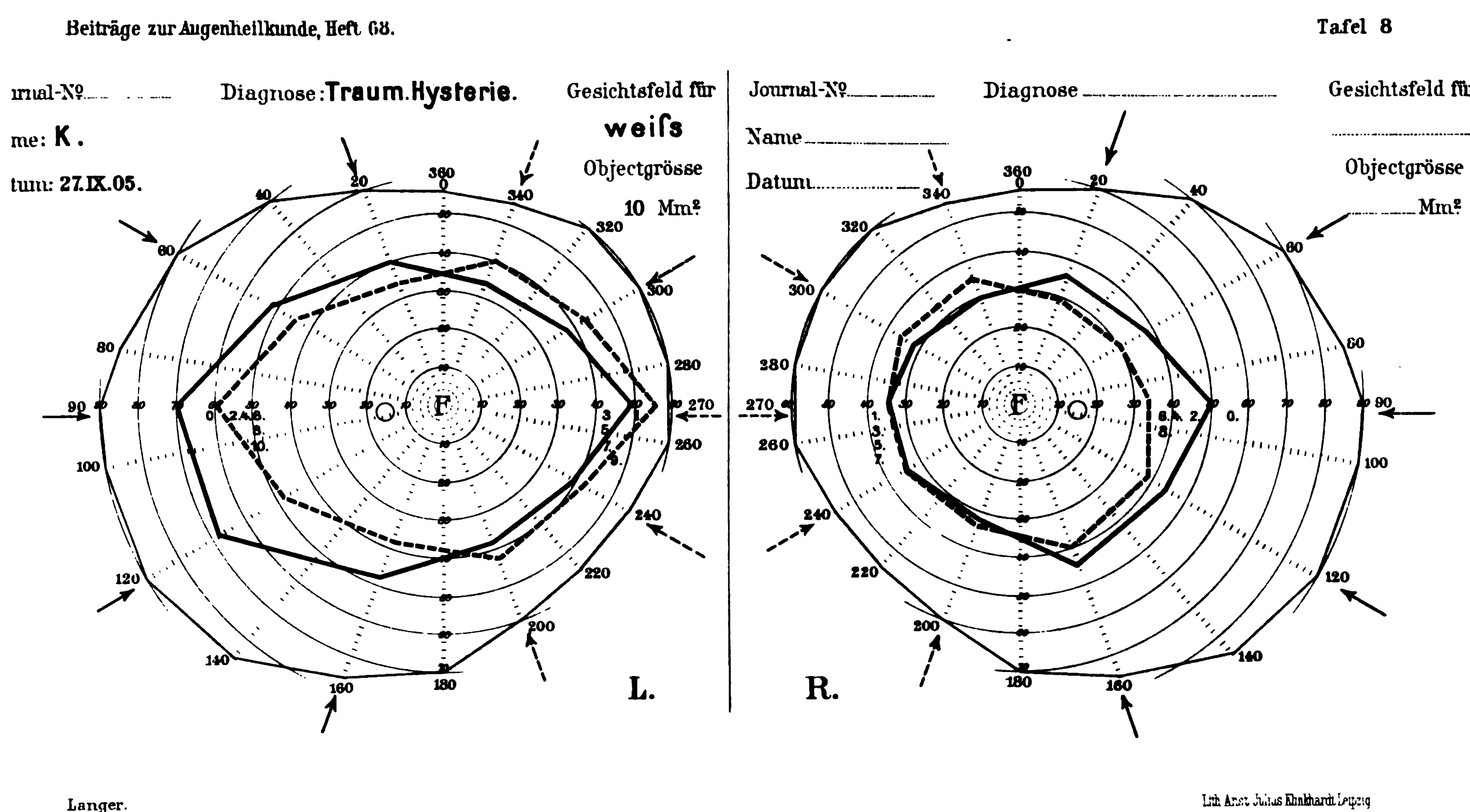
Datum ……

Diagnose ……

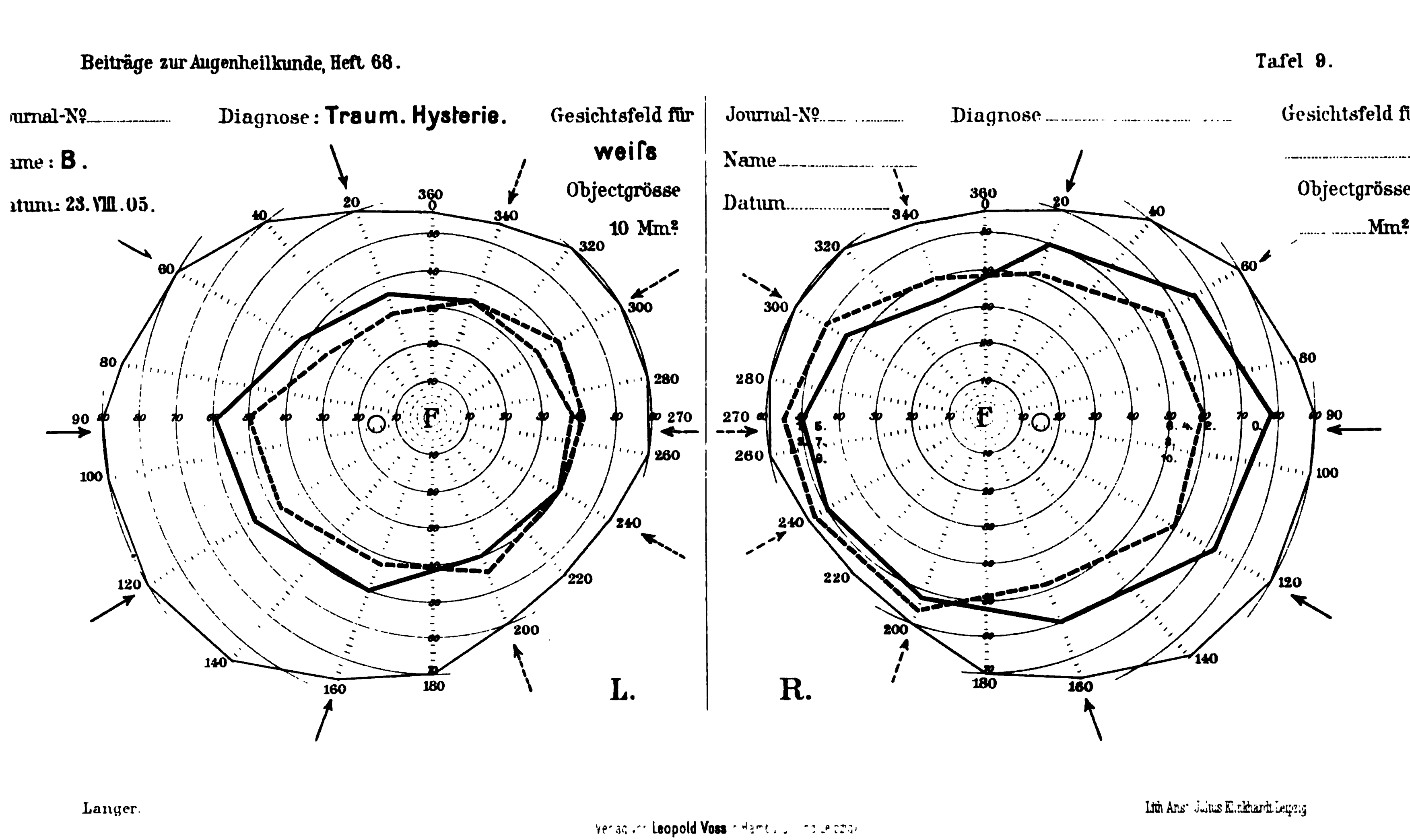
Gesichtsfeld für ……

Objectgrösse …… Mm².




urnal-No.
me: K.
tum: 27.IX.05.
Diagnose: Traum. Hysterie.
Gesichtsfeld für
weifs
Objectgrösse
10 Mm²
L.
Journal-No.
Name
Datum
Diagnose
Gesichtsfeld für
Objectgrösse
Mm²
R.
Langer.
Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig
Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



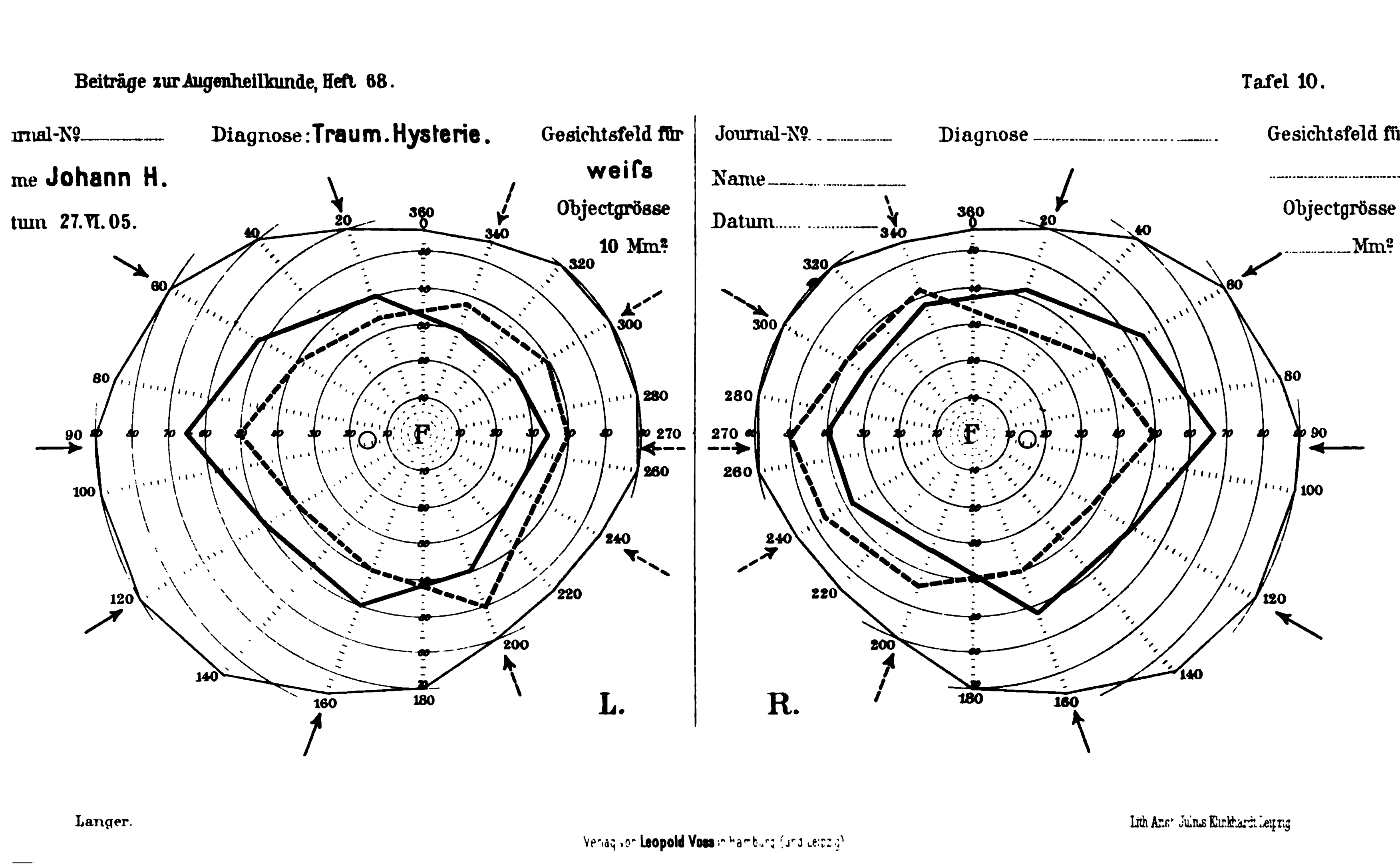


Langer.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig



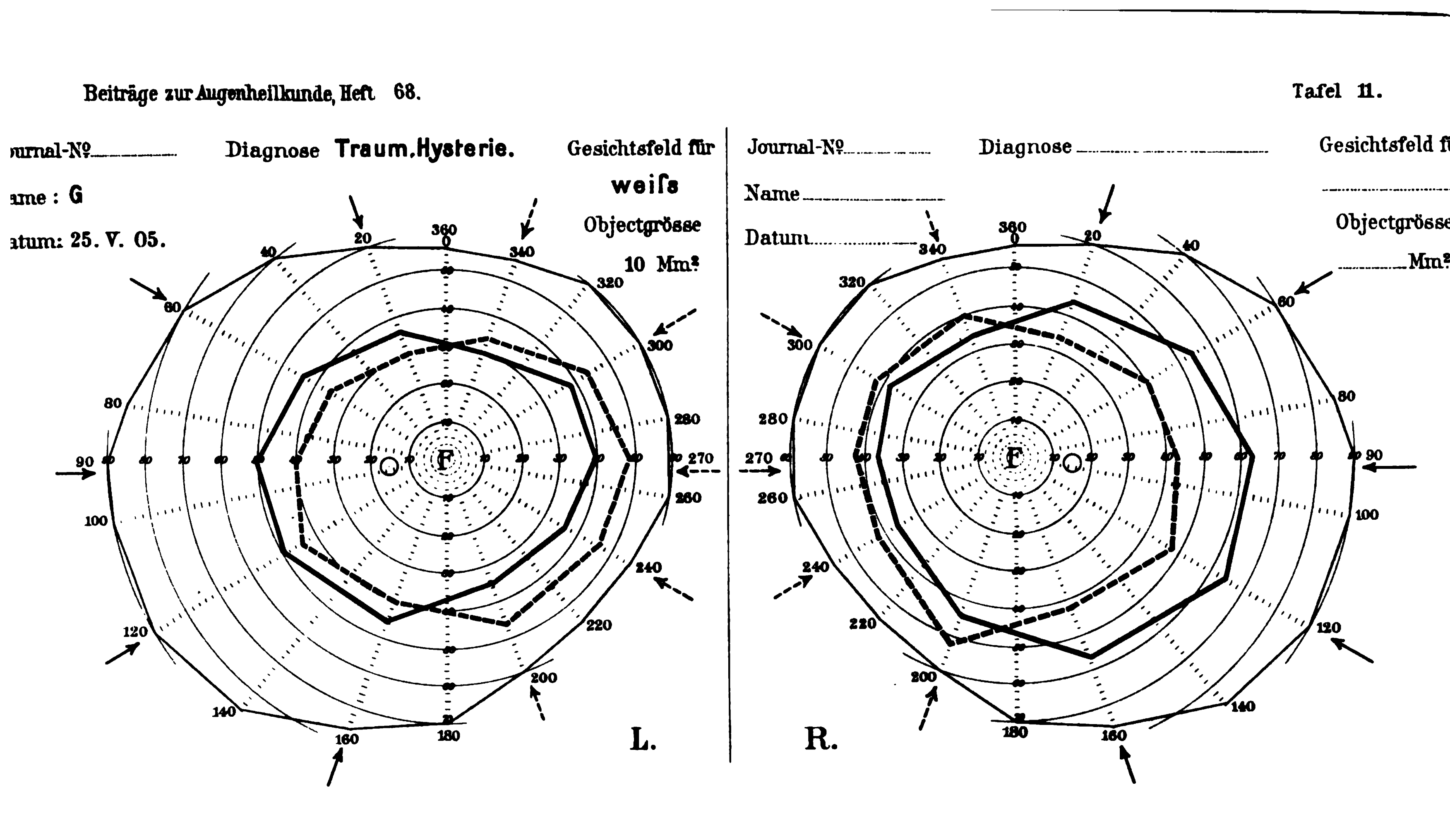


Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig)

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig



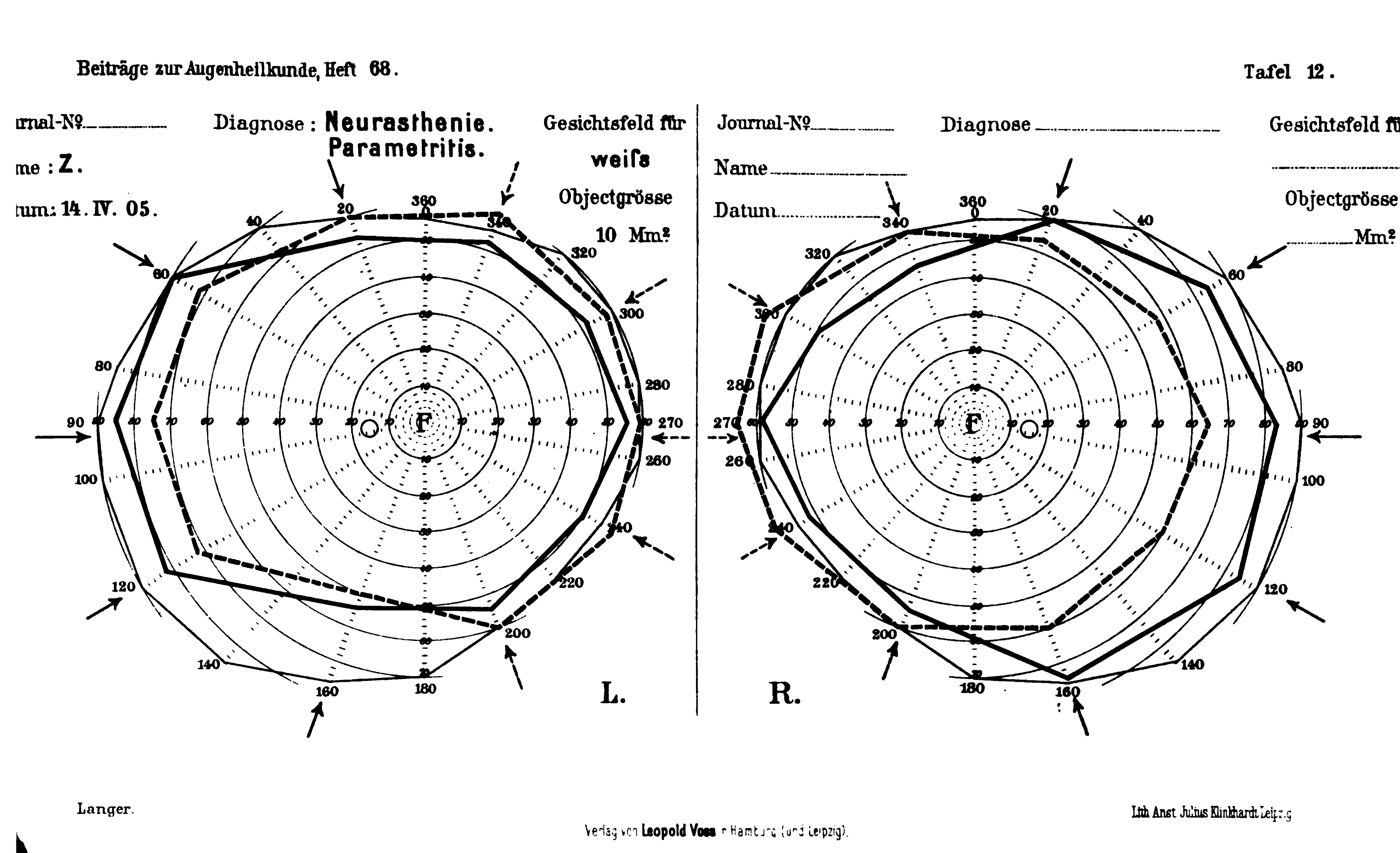


Langer.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

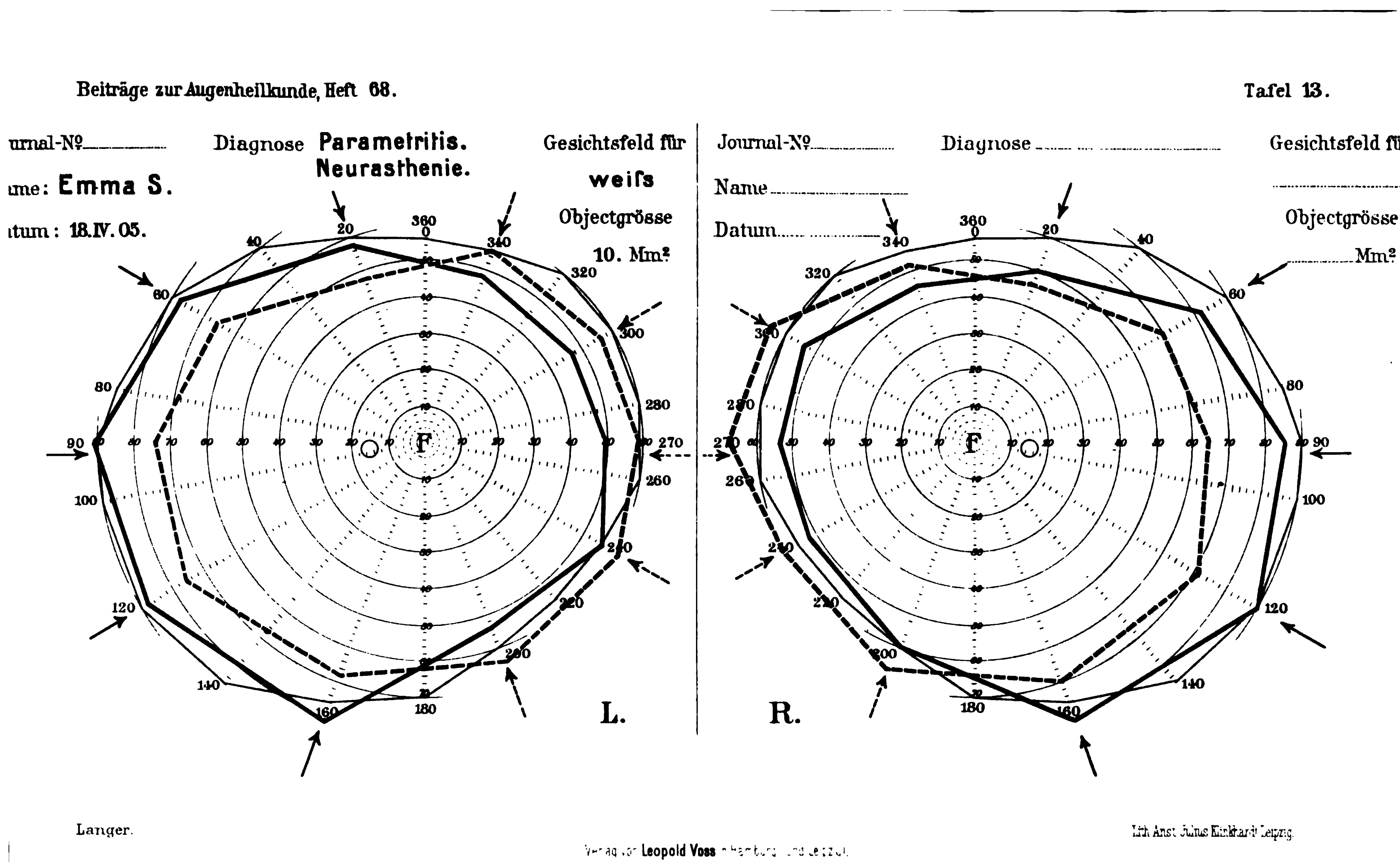




Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).
Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig



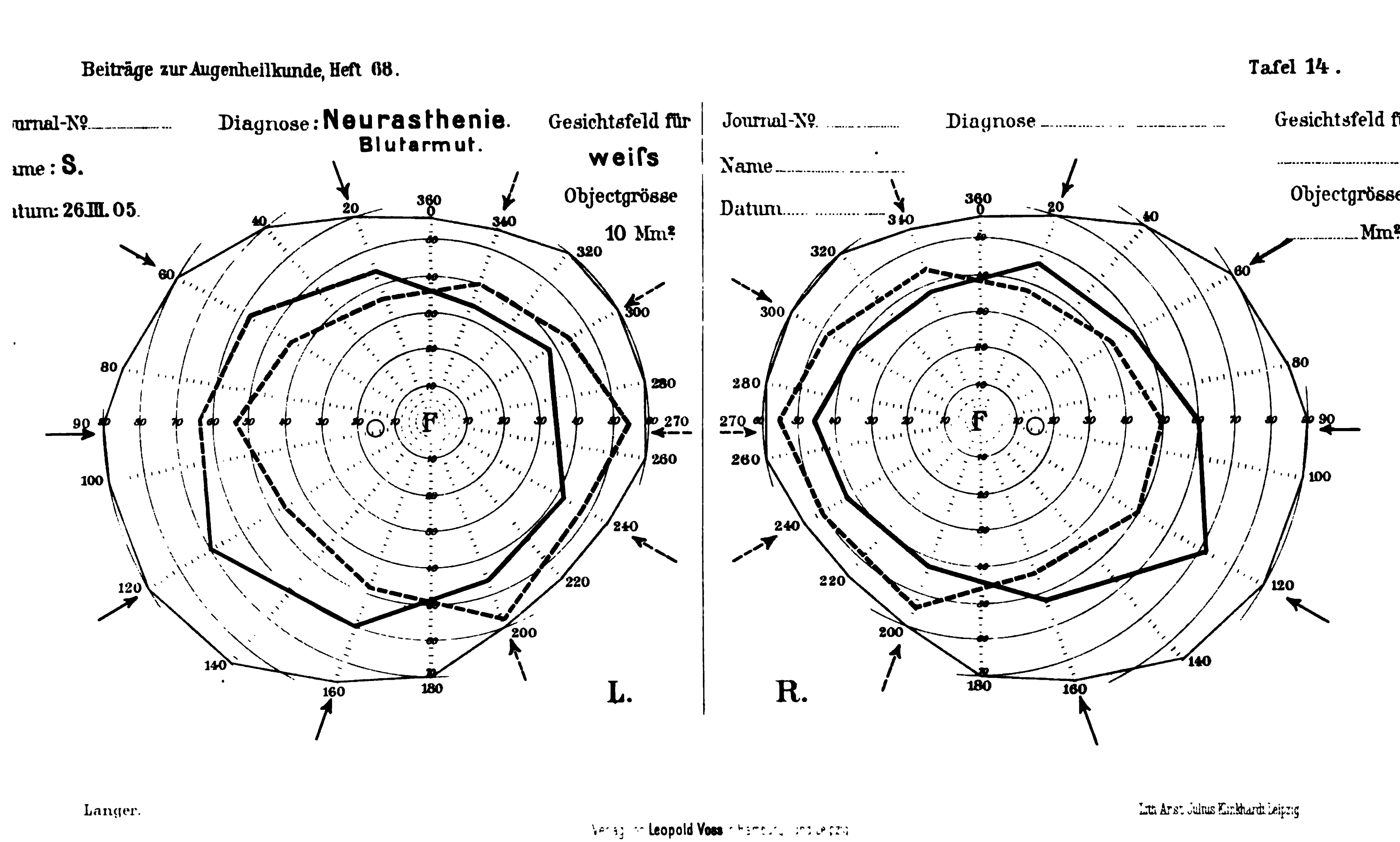


Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.





Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig



urnal-No.

me: L.

tum: 6. IV. 05.

Diagnose: Neurasthenie.

Gesichtsfeld für weifs

Objectgrösse 10 Mm²

L.

Journal-No.

Name

Datum

Diagnose

Gesichtsfeld für

Objectgrösse Mm²

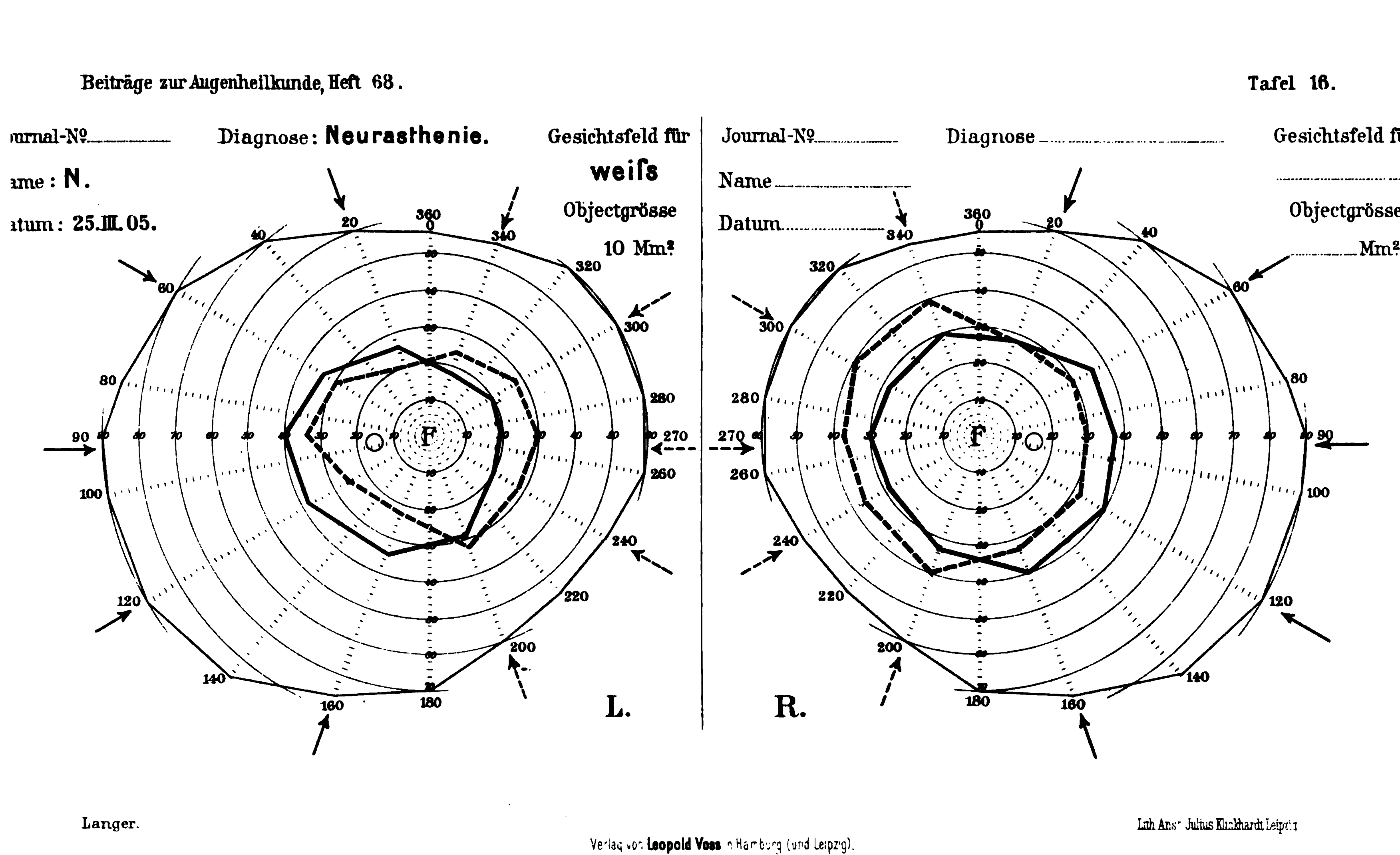
R.

Langer.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



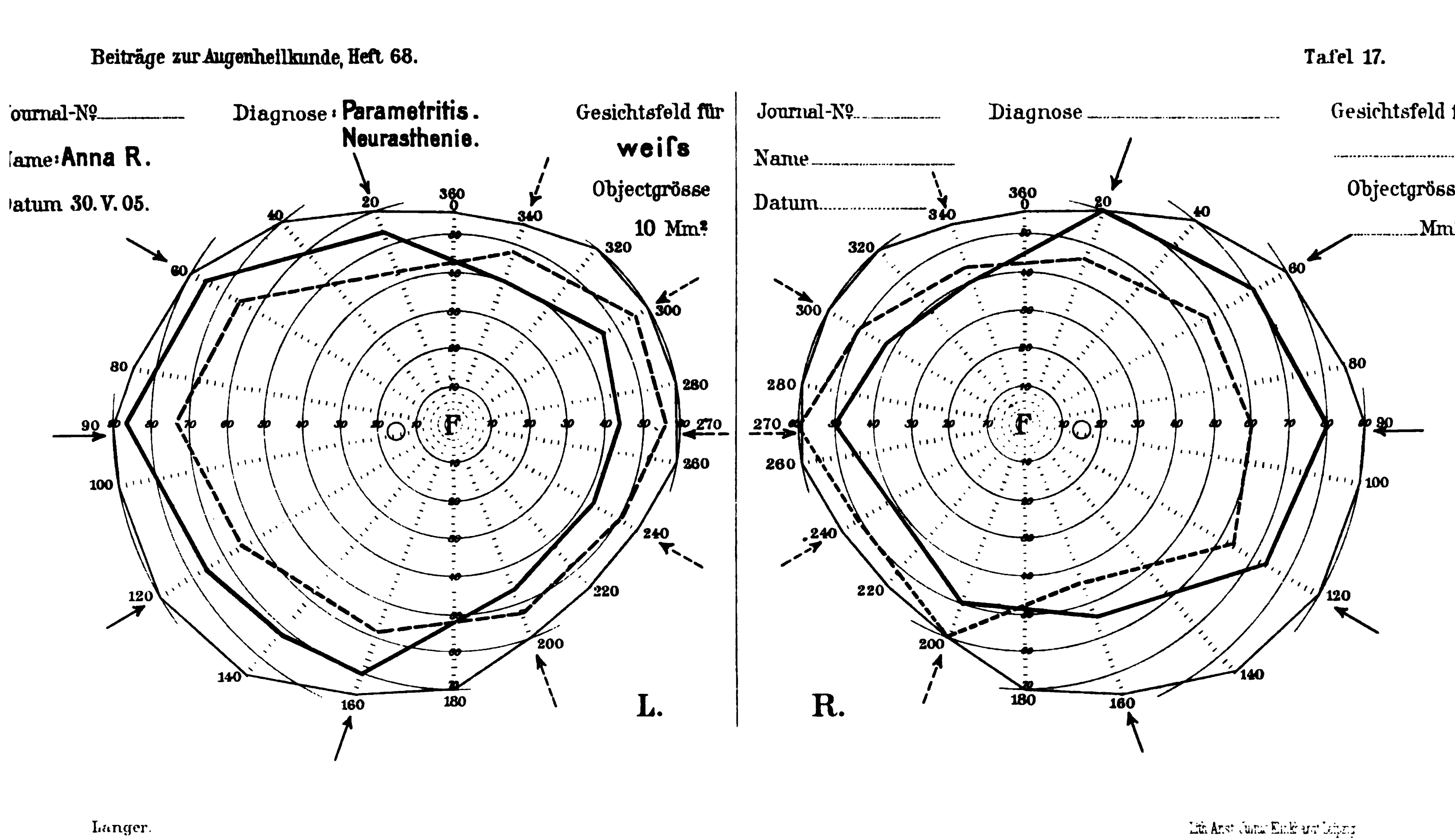


Langer.

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

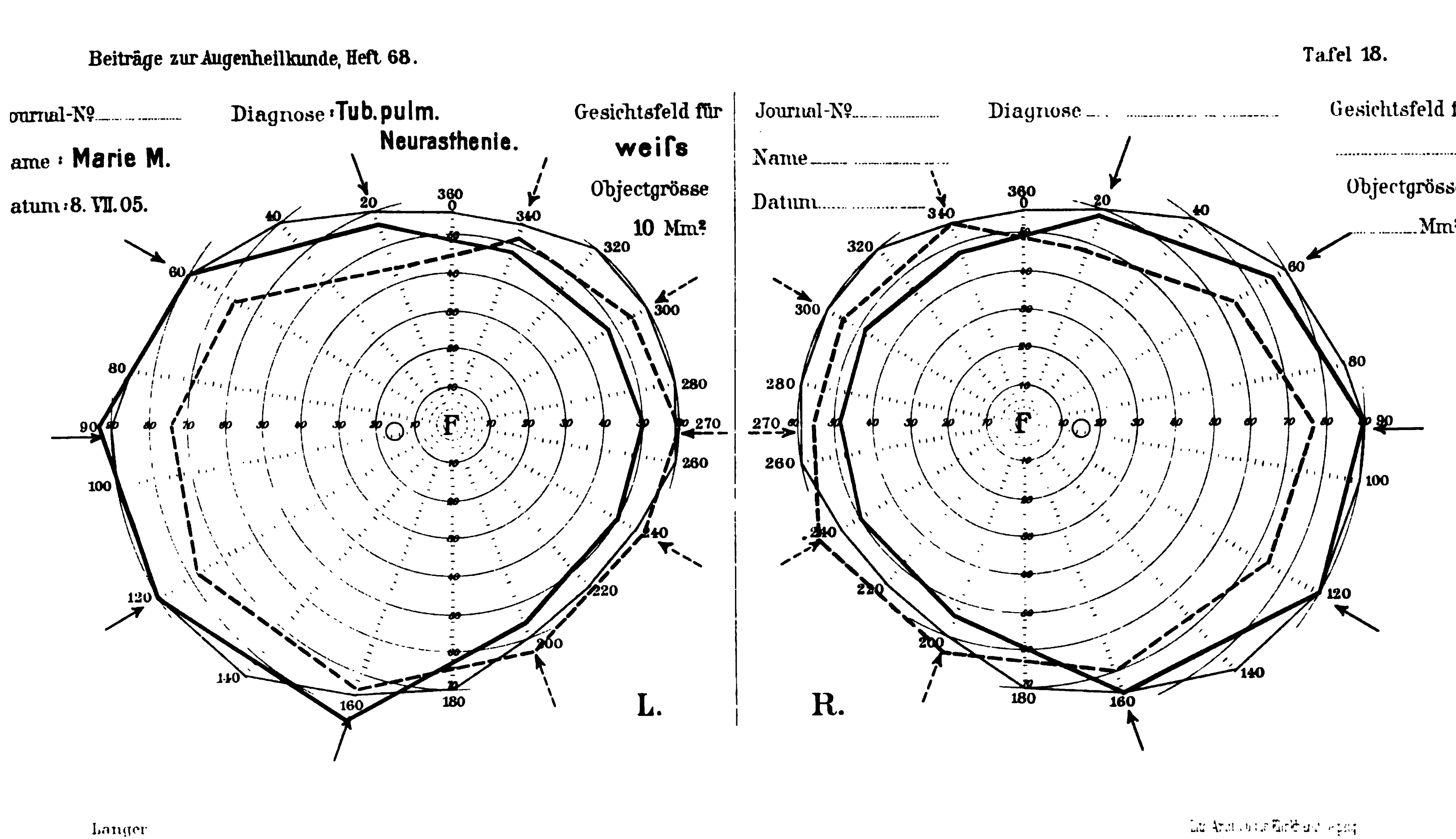


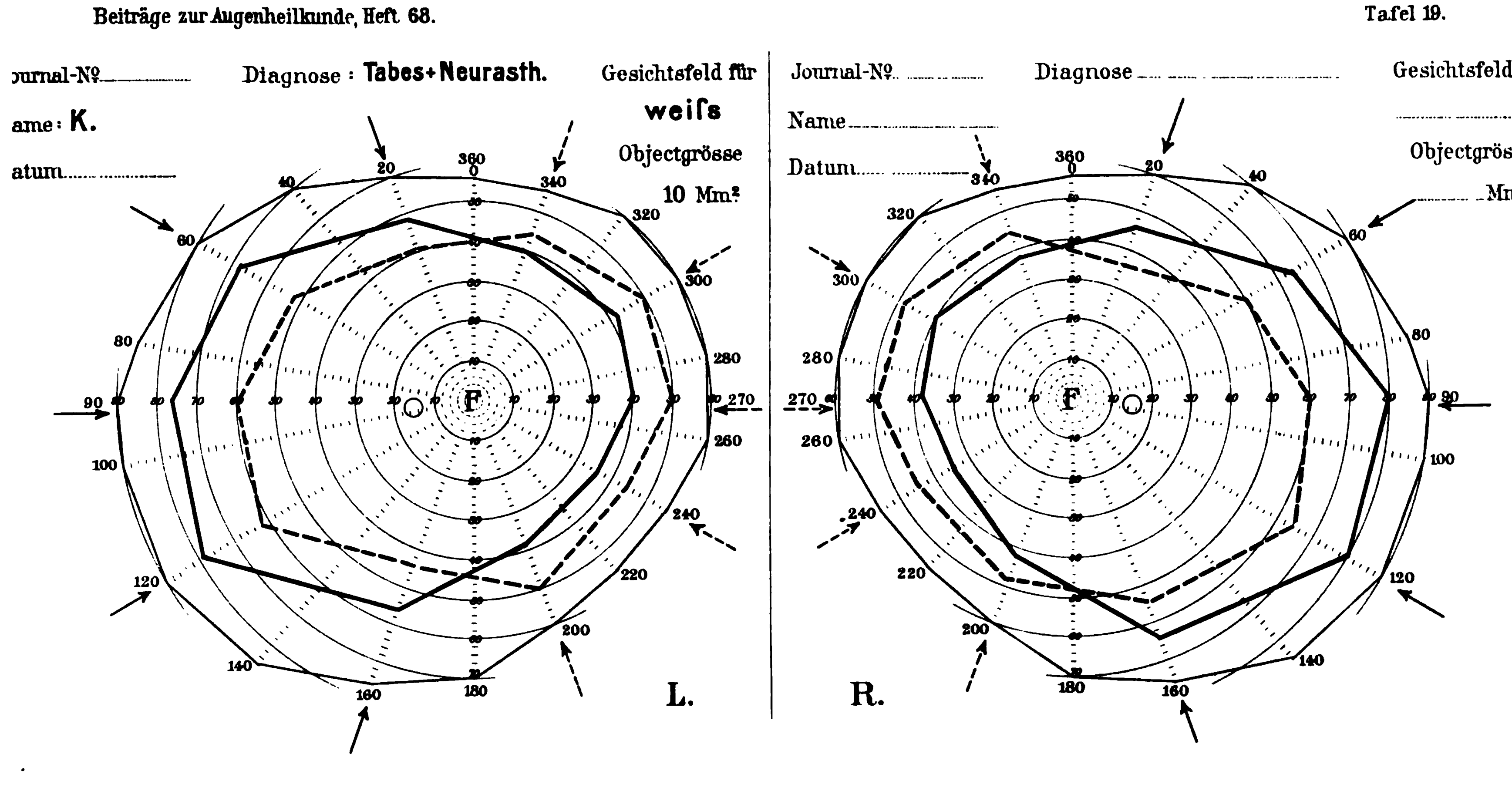


Langer.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.
Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig.




ournal-No
ame : Marie M.
atum : 8. VII. 05.
Diagnose : Tub. pulm.
Neurasthenie.
Gesichtsfeld für
weifs
Objectgrösse
10 Mm²
L.
Journal-No
Name
Datum
Diagnose
Gesichtsfeld f
Objectgröss
Mm²
R.
F
360
0
20
40
60
80
90
100
120
140
160
180
200
220
240
260
270
280
300
320
340



Langer.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

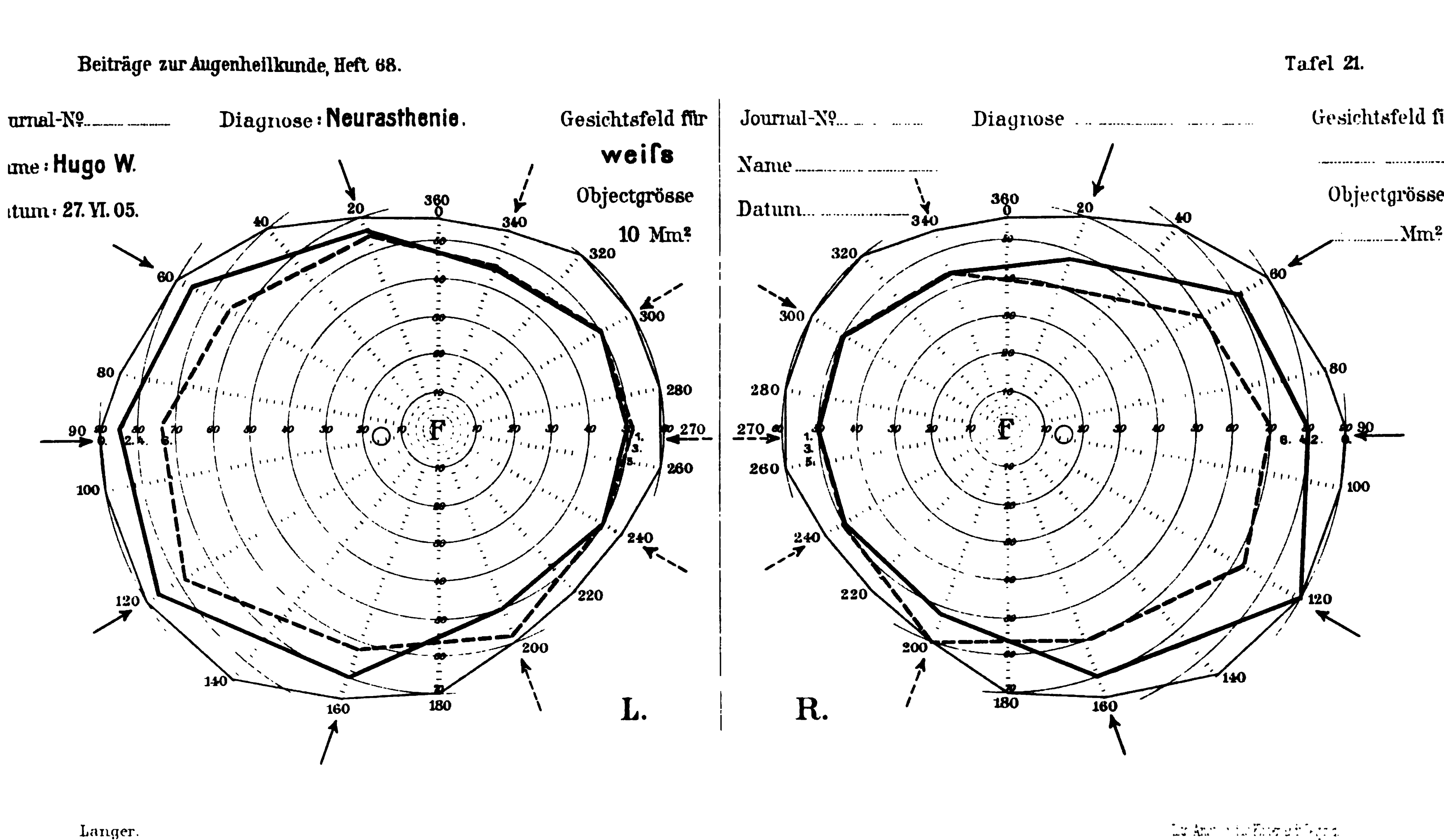
Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Langer.

Verlag von Leopold Voss · Hamburg und Leipzig

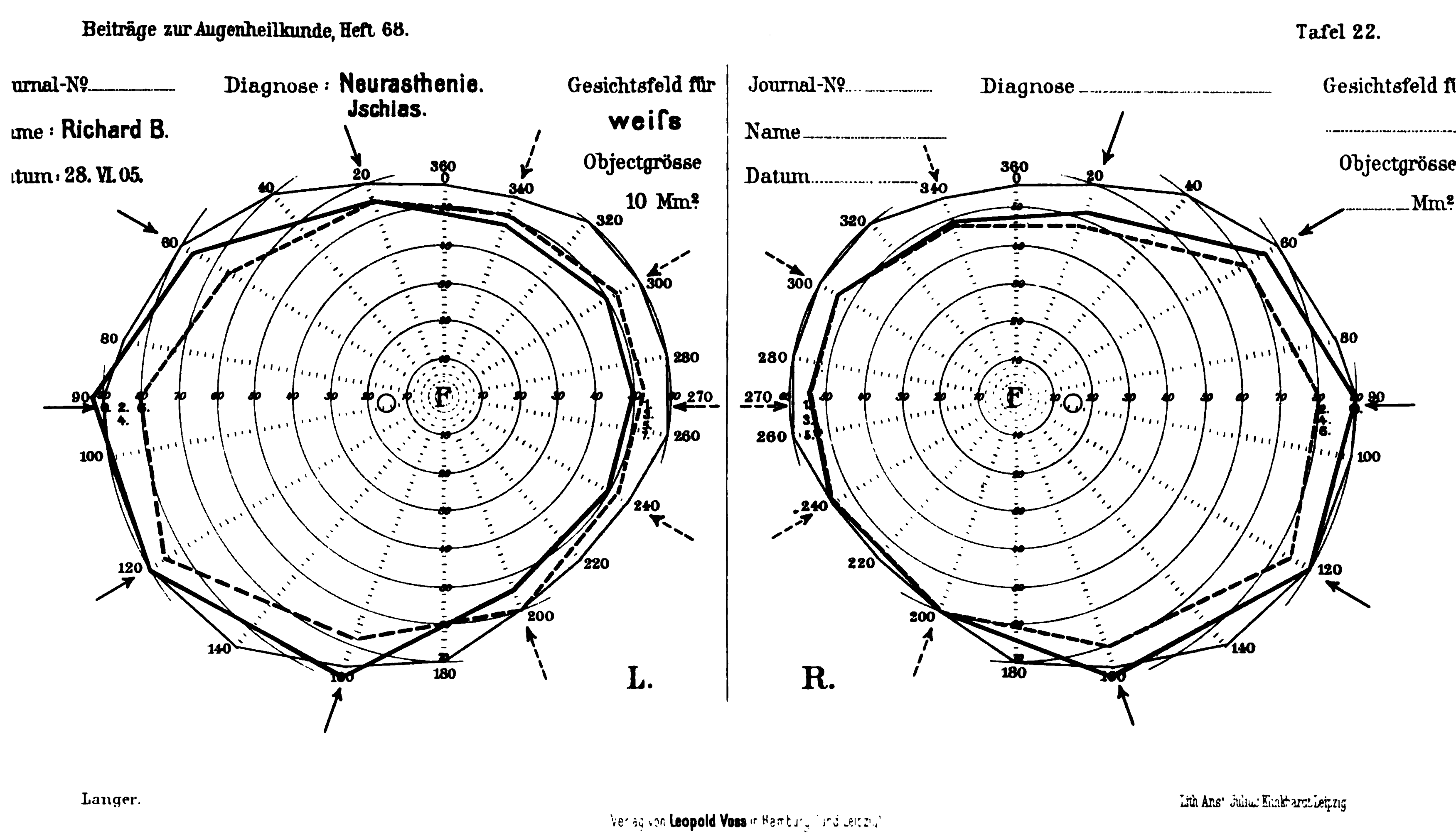
Lith. Anst. v. Julius Klinkhardt, Leipzig





Langer.

Leopold Voss

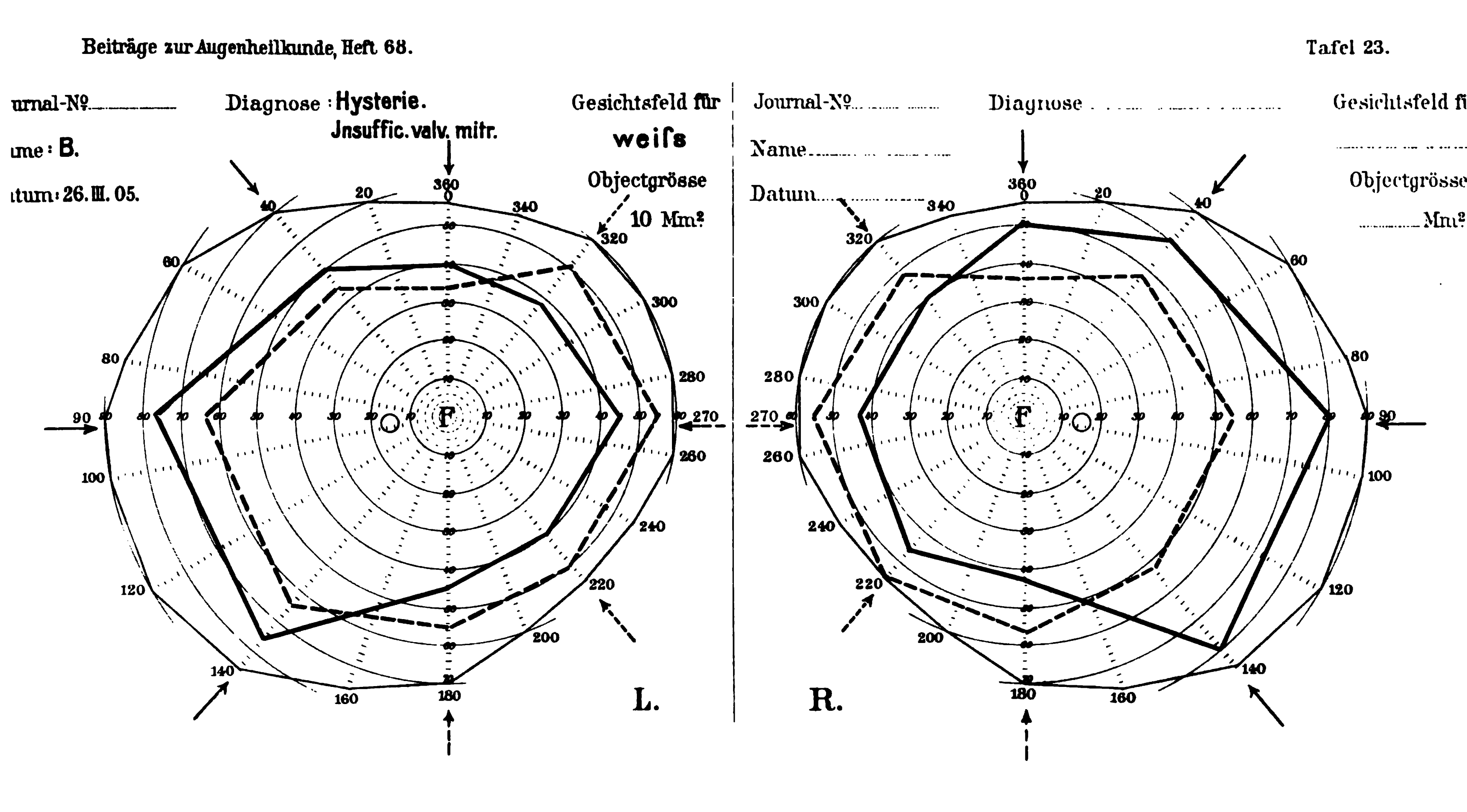


Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig)

Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig



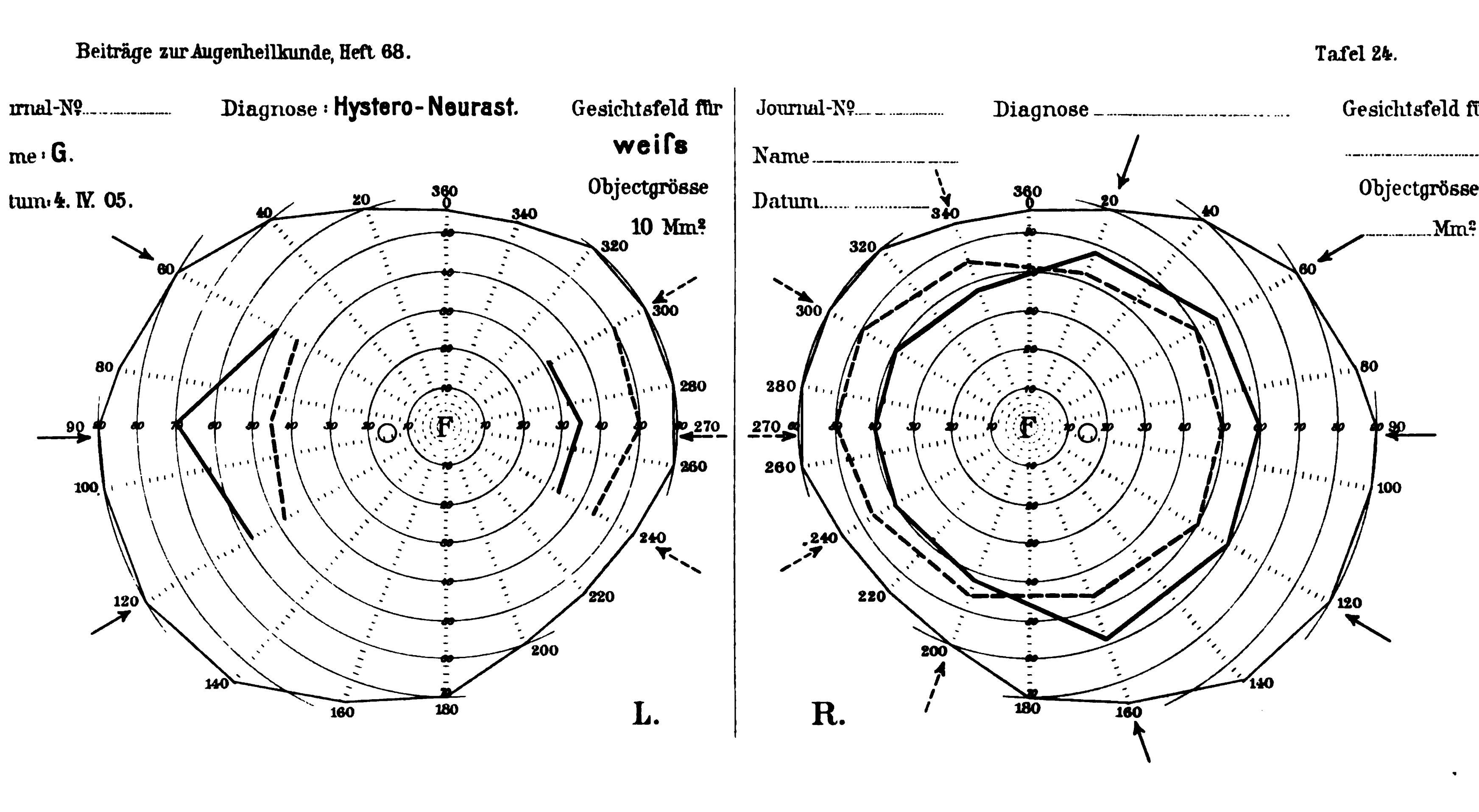


Langer.

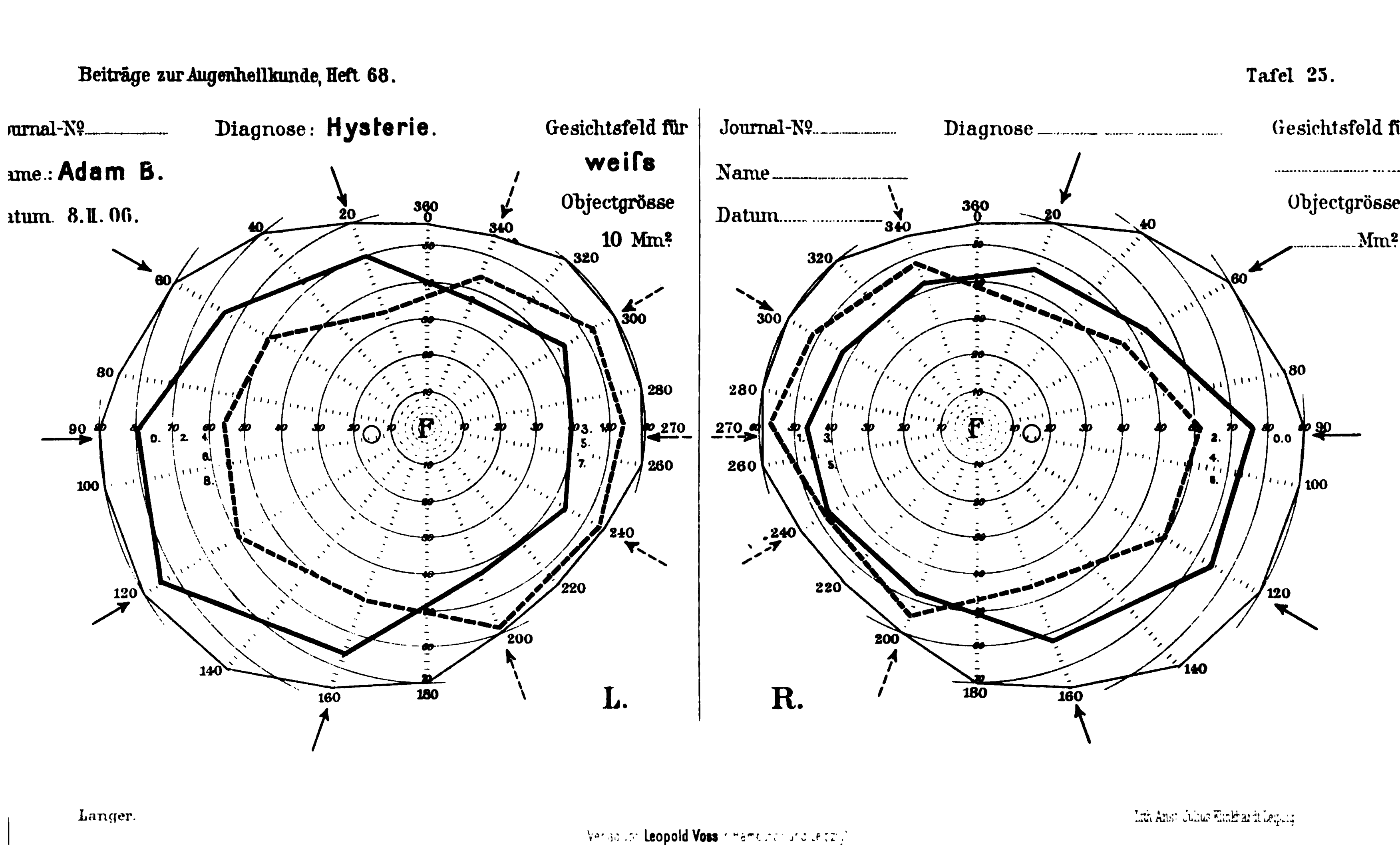
Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

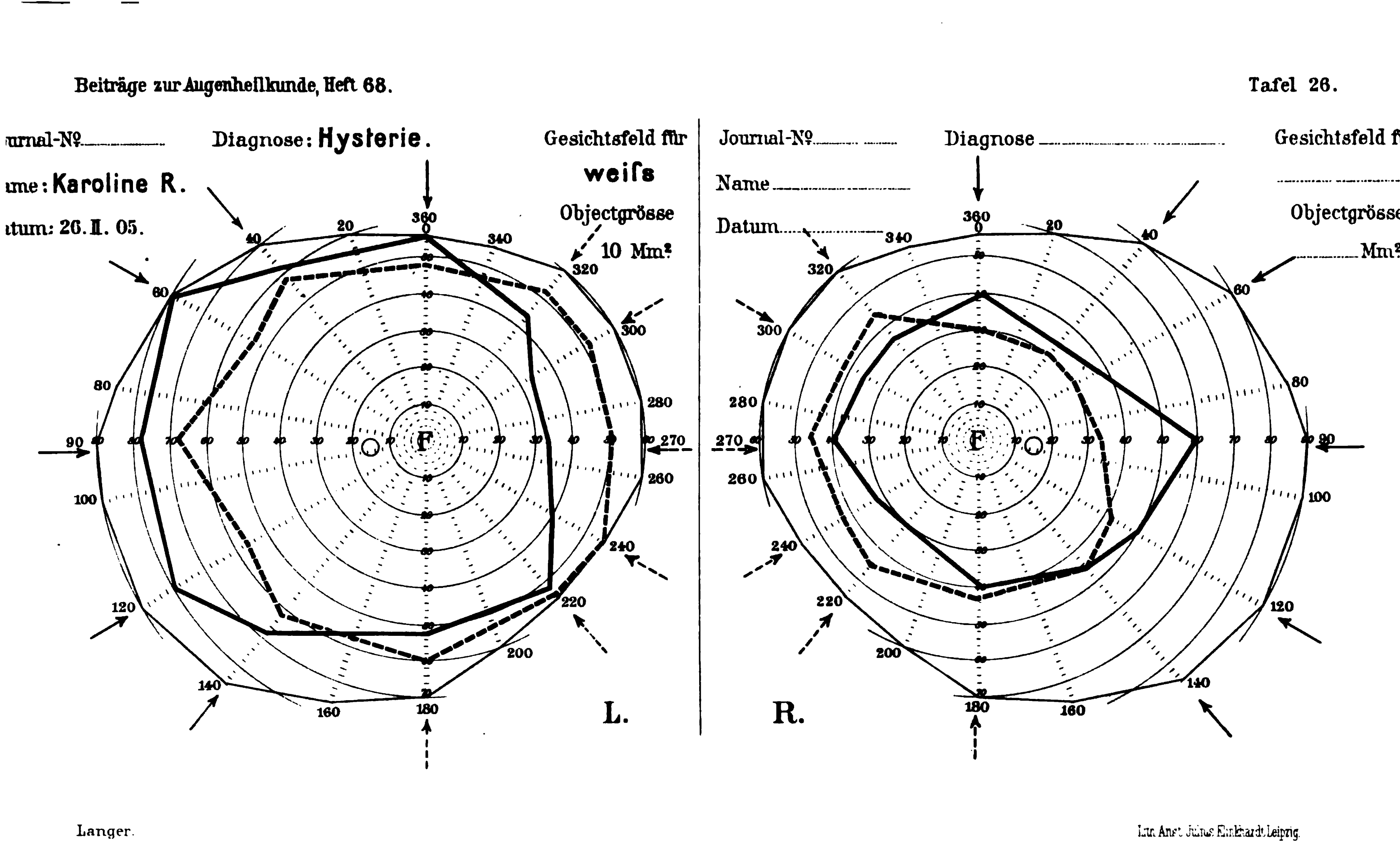



rnal-No.
me: G.
tum: 4. IV. 05.
Diagnose: Hystero-Neurast.
Gesichtsfeld für
weifs
Objectgrösse
10 Mm²
L.
Journal-No.
Name
Datum
Diagnose
Gesichtsfeld fü
Objectgrösse
Mm²
R.




Journal-No
Diagnose: Hysterie.
Gesichtsfeld für weifs
Name: Adam B.
Datum. 8. II. 06.
Objectgrösse 10 Mm²
L.
Journal-No
Diagnose
Gesichtsfeld für
Name
Datum
Objectgrösse
Mm²
R.
Langer.
Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig
Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig



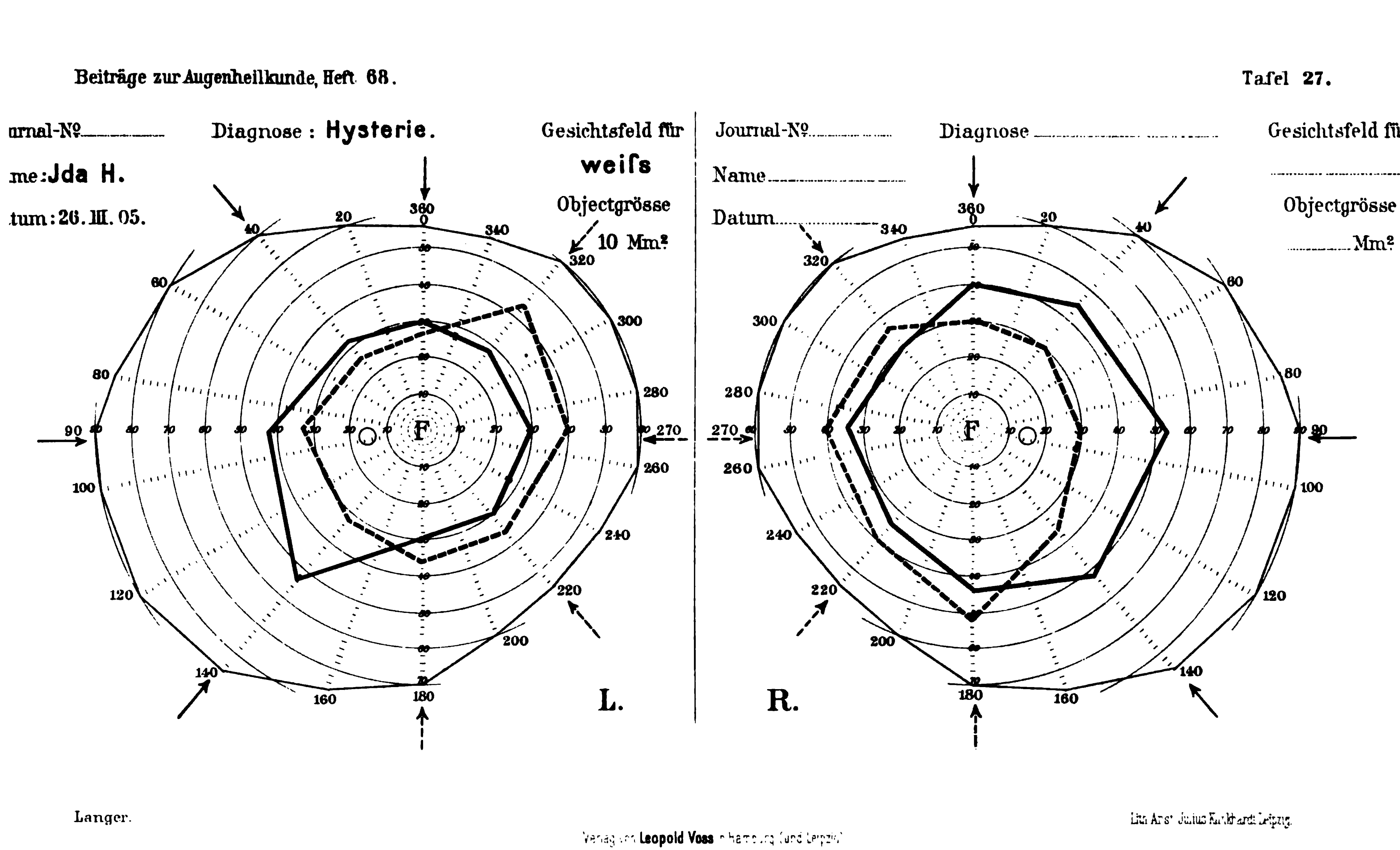


Langer.

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).





Langer.

Lith Anst Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig)

urnal-No. ______ Diagnose : **Hysterie.** Gesichtsfeld für **weifs**

me : **B.** Objectgrösse

tum 27.V.05. 10 Mm²

L.

Journal-No. ______ Diagnose ______ Gesichtsfeld f[illegible]

Name ______

Datum ______ Objectgrösse

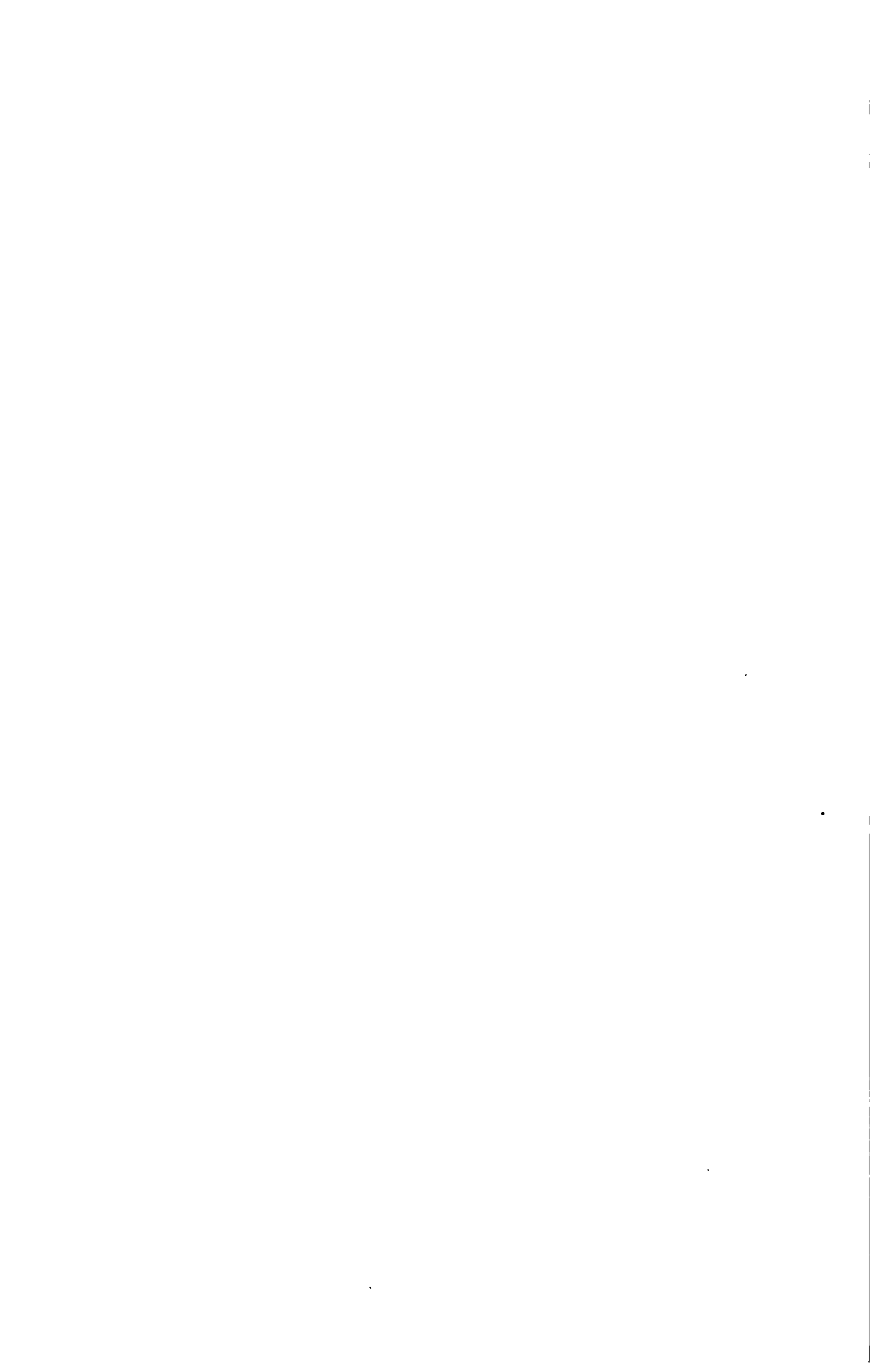
______ Mm²

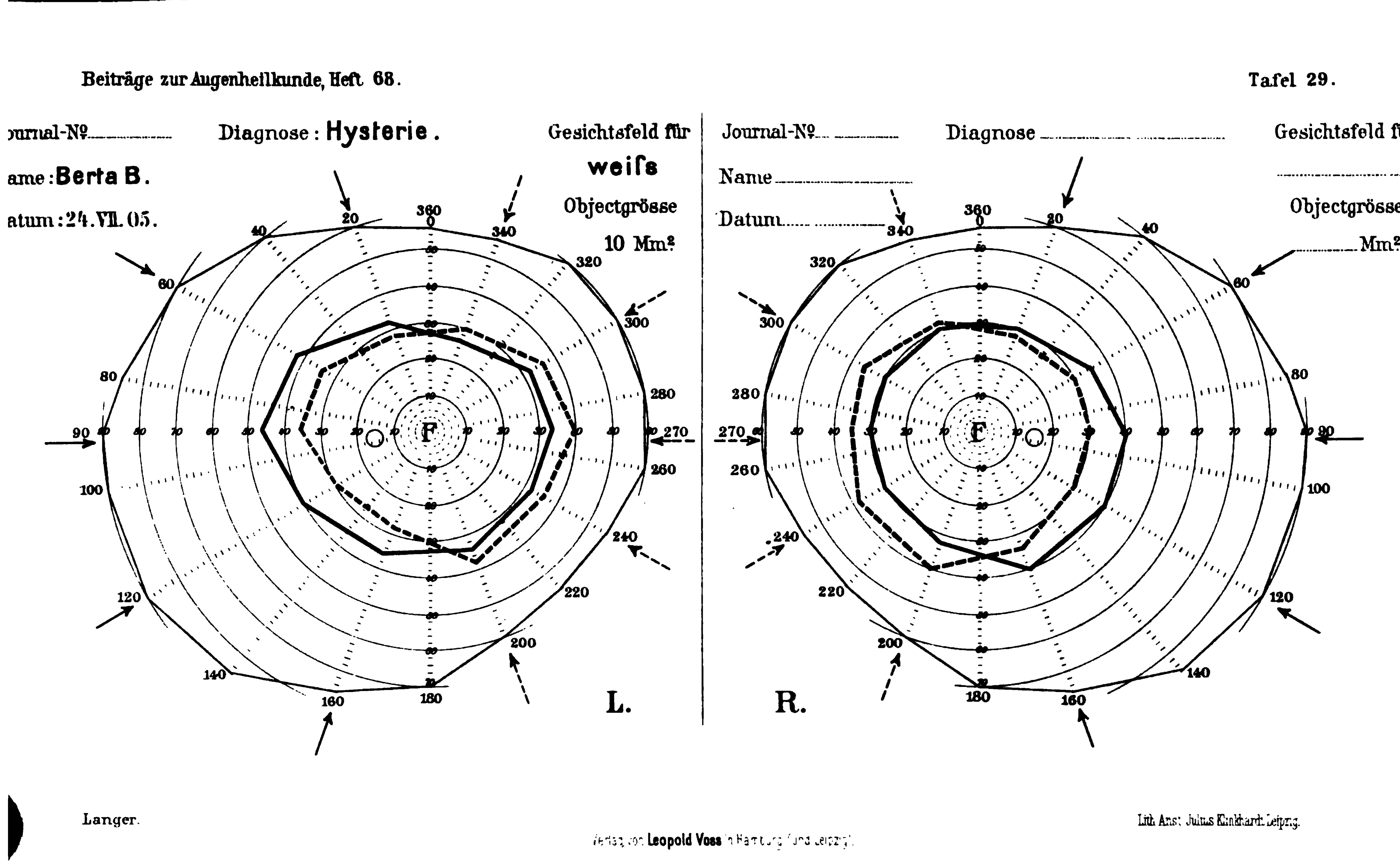
R.

Langer.

Lith Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Verlag von Leopold Voss in Hamburg und Leipzig.

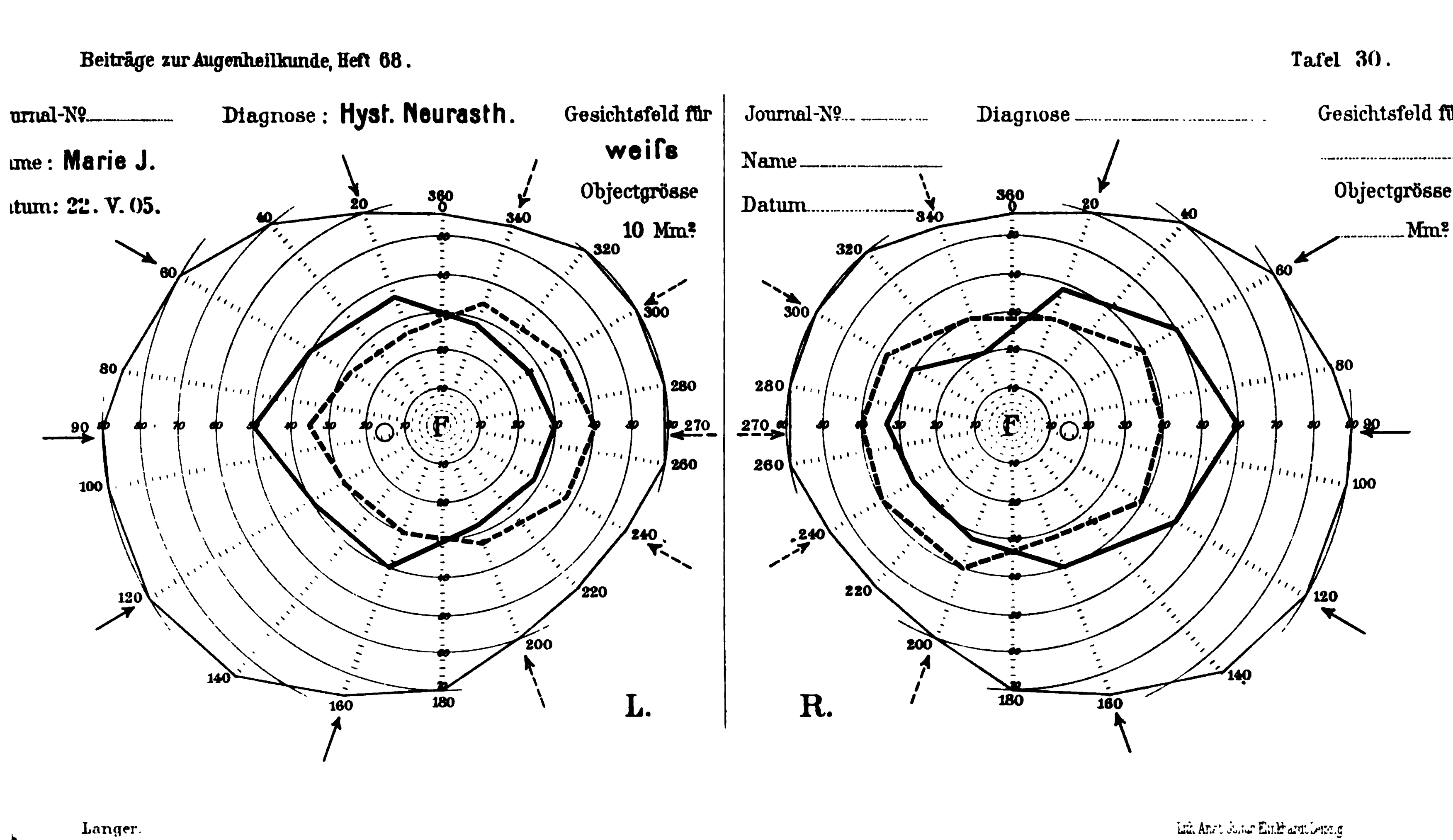




Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

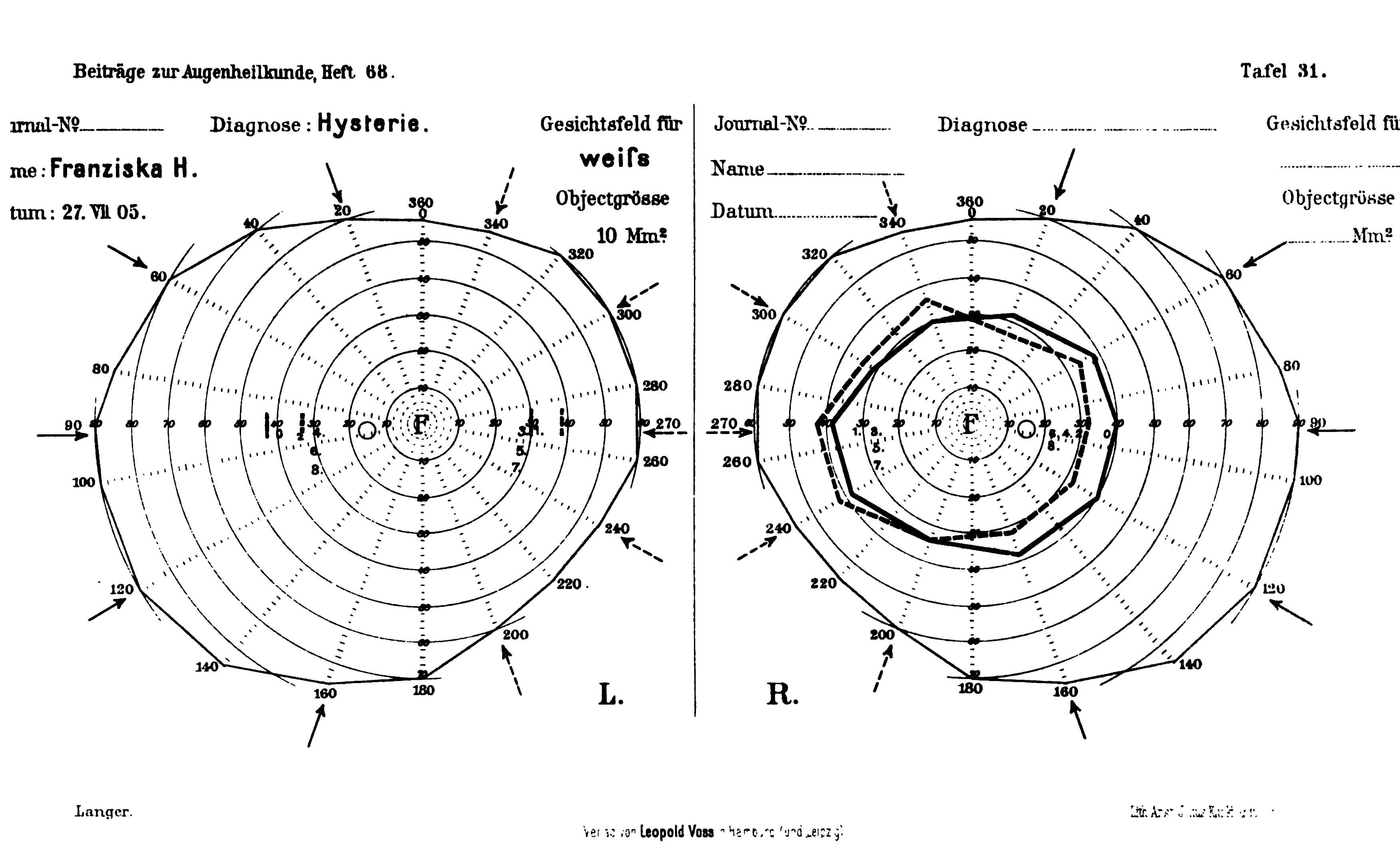
Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig.



Langer.

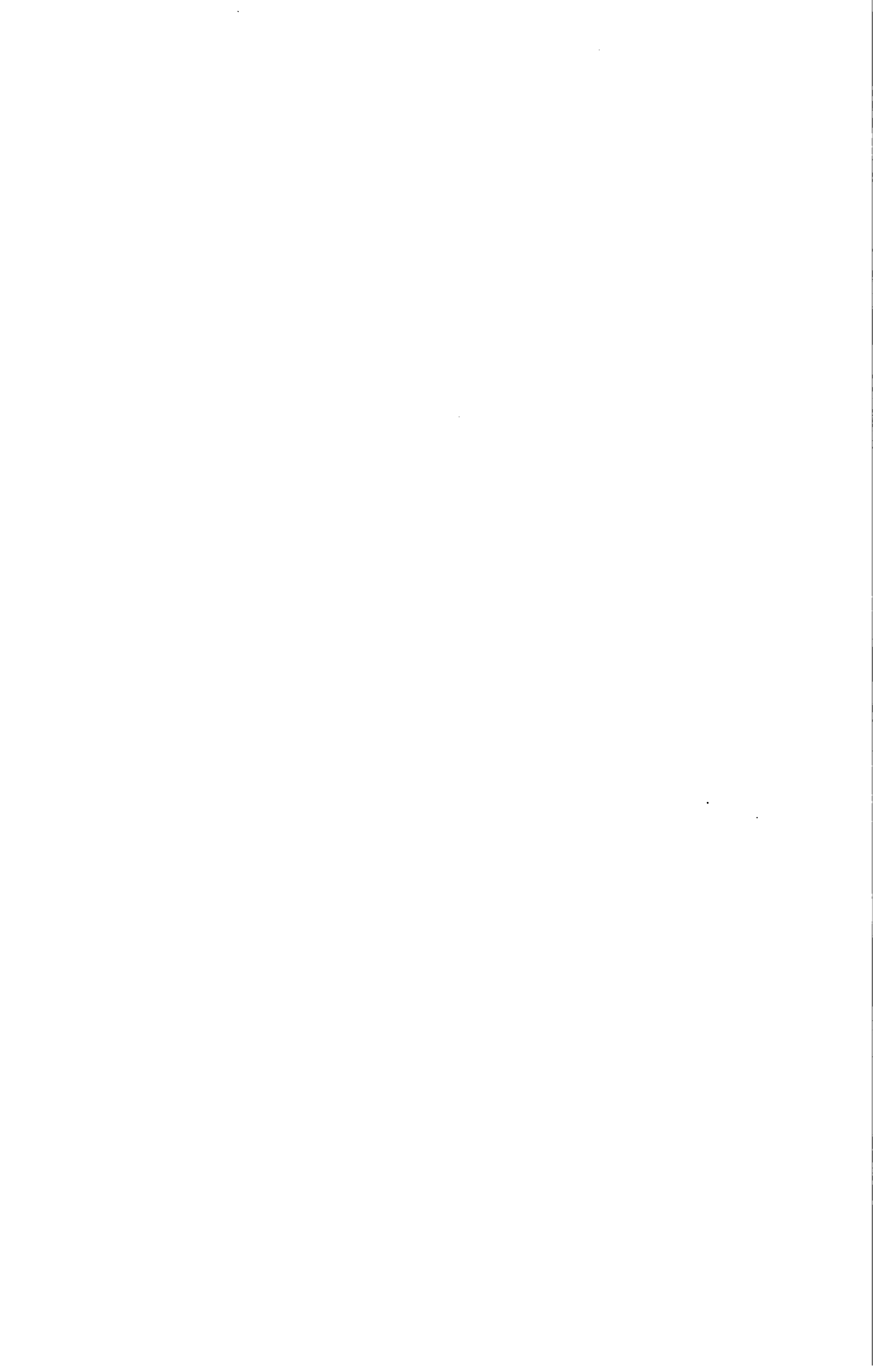
Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig)

Lith. Anst. v. Julius Klinkhardt, Leipzig



Langer.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).





BEITRÄGE
ZUR
AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN
PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH
PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

69. HEFT

Mein Heilserum. Von Professor R. Deutschmann in Hamburg. Experimentelle und klinische fremde und eigene Erfahrungen.

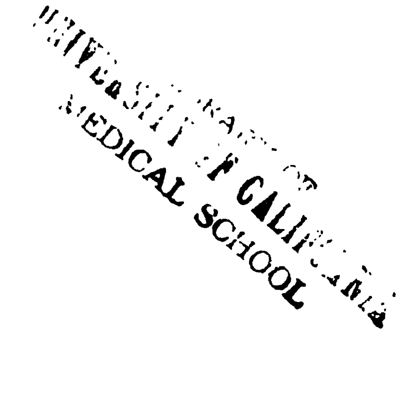
HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1907

Ausgegeben im August 1907.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 40 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.



Mein Heilserum.

Experimentelle und klinische fremde und eigene Erfahrungen.

Von

Prof. R. Deutschmann, Hamburg.

In der Literatur liegen einige wenige Mitteilungen vor, welche Tierexperimente mit Hefe zum Gegenstande haben. Im Centralblatt für Bakteriologie 1. Abt. 30. Band, 1901 S. 368 berichtet A. Macfadyen, dafs er Tieren Hefepreſssaft injiziert und dabei festgestellt habe, dafs das Blutserum dieser Tiere die Eigenschaft gewinne, die betreffenden Hefezellen zu agglutinieren. Der Verfasser konstatiert hiermit, wie er sagt, eine interessante Eigenschaft der Zymase, nämlich Agglutinine im Tierkörper zu produzieren, die imstande sind, die betreffenden Hefezellen spezifisch zu agglutinieren. Sanfelice veröffentlicht im Centralblatt für Bakteriologie 32. Band 1902, Original S. 360 Untersuchungen, die er zur Entdeckung von Antikörpern im Serum mit Blastomyceten behandelter Tiere angestellt hat. Er wollte feststellen, ob sich Antikörper in dem Serum von Tieren finden, welche längere Zeit hindurch mit durch Erhitzen abgeschwächten Blastomyceten geimpft, und dadurch gegen endovenöse Einspritzung von virulenten Blastomyceten immunisiert waren. Solches war in der Tat der Fall. Ich finde aufserdem in der Berliner Tierärztlichen Wochenschrift 1901 S. 340 und 568 zwei Referate über eine Arbeit von Wlaeff und eine andere von Wlajew. Bei Wlaeff handelt es sich um die Behandlung bösartiger Geschwülste mit einem „antizellulären" Serum. Antizelluläres Serum nennt Verfasser ein

von Gänsen gewonnenes Serum, denen aus bösartigen Geschwülsten von Menschen gezüchtete pathogene Blastomyceten einverleibt waren. In der Arbeit von WLAJEW: „Zur Entstehung der Serumtherapie der bösartigen Neubildungen" teilt Verfasser mit, dafs es ihm gelungen sei, durch Injektion von Blutserum von Gänsen und Eselinnen, denen vorher Sacharomyces hominis eingeimpft war, in der Behandlung bösartiger Geschwülste des Menschen ermutigende therapeutische Erfolge zu erzielen. Malroz: „sur les propriétés du Sérum des animaux traités par les blatomycètes", Centralblatt für Bakteriologie 1. Abt. Band 29, 1901 S. 688. Es handelt sich hier um Versuche des Verfassers, festzustellen: 1. ob für das Phänomen des Zustandekommens der sogenannten Agglutination ein Unterschied besteht zwischen Pilzformen, welche gewimpert, mit Cilien versehen, oder ohne festere Schutzhülle und solche, welche eine festabgegrenzte Schutzmembran haben. Letzteres sind Blastomyceten und Sporen. 2. Ob die Blastomyceten, die auf zuckerhaltigen Nährboden gebracht die sogenannte Sucrase, einen Gärungsstoff besonderer Art hervorbringen, wenn man sie auf solchem Nährboden gezüchtet, dem Tierorganismus einverleibt, in diesem dann im Serum des Blutes kenntlich, eine Antisucrase, d. h. ein Gegengift gegen ihre eigene Sucrase schaffen. 3. Wurde bei dieser Gelegenheit gleichzeitig konstatiert, dafs das Blutserum der mit Blastomyceten behandelten Tiere keine hemmende Wirkung auf das Wachstum frischgezüchteter Blastomyceten ausübt.

SANFELICE, „Die Morphologie der Blastomyceten im Organismus in bezug auf die Antikörper des Blutserums" (Centralblatt für Bakteriologie, Band 32, 1902 S. 892) beschäftigt sich mit der Untersuchung der Blastomycetenformen, welche pathologischer Weise im menschlichen Gewebe vorkommen, besonders mit ihrer Morphologie d. h. der verschiedenen Form in der sie erscheinen, nämlich frei ohne Kapseln, oder mit hyaliner Membran, namentlich den sogenannten Fuchsinkörpern. Zum Vergleich zieht SANFELICE dann seine schon oben angegebenen Tierversuche heran, bei denen es ihm auch gelang,

wenn er den Tieren Reinkulturen von Saccharomyces neoformans inokuliert hatte, in den dann neu gebildeten Geweben, aufser Blastomyceten von gewöhnlichem Aussehen auch Fuchsinkörperchen nachzuweisen. Er stellt damit fest, dafs in dem Blutserum von mit dem Saccharomyces neoformans behandelten Tieren, bei denen eine Umwandlung von Blastomyceten in Fuchsinkörperchen stattzuhaben vermag, eine Substanz vorhanden sein mufs, die der agglutinanten Substanz der Klasse der Antikörper eingereiht werden kann. SANFELICE erforscht dann in seiner Arbeit weiter, in welcher Weise eine solche Substanz auf die Blastomyceten resp. deren feste Membran morphologisch einwirken könne, um sie in die bekannten Fuchsinkörperchen umzuwandeln.

SCHÜTZE: Zur Frage der Differenzierung einzelner Hefearten mittelst der Agglutinine (Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Band 44, 1903 S. 423.) Verfasser injiziert Tieren frische Aufschwemmungen von obergäriger und untergäriger Getreide- und Kartoffelhefe und stellt dann fest, dafs es mit Hilfe des Serums dieser Tiere nicht gelingt eine sichere Differenzierung der beiden Hefearten zu treffen. JACOBSOHN: Über Antikörperbildung nach Injektion von Zymase (Münch. med. Wochenschrift 1903 S. 2371). Hier handelt es sich um den Versuch, ob Tiere, denen sterile Dauerhefe injiziert war, in ihrem Serum einen Stoff erzeugten, der den Verlauf der Zuckergärung beeinflufste. Das Resultat war ein so wechselndes, dafs zu dessen Erklärung individuelle Verschiedenheiten der Tiere in Anspruch genommen werden. — Meine eigenen Versuche gingen nun von ganz anderen Voraussetzungen aus, als diejenigen der eben erwähnten Autoren und so mufste naturgemäfs auch die Anordnung derselben eine wesentlich verschiedene von der der erwähnten Experimentatoren sein. Es ist schon lange bekannt gewesen, dafs gewöhnliche Hefe unter Umständen einen sehr günstigen Einflufs auf den Ablauf furunkulöser Erkrankungen des Menschen ausübt. Eine ganze Reihe von Präparaten sind allmählich auf den Markt gebracht, denen von ihren Herstellern ganz be-

sondere Heilkräfte, nicht nur gegen Furunkulose, sondern auch gegen Hautausschläge, gegen Verdauungsstörungen, gegen langjährige Eiterungen zugeschrieben werden. Verschiedene dieser Präparate, welche die Hefe nicht abgetötet, sondern in lebenden wirkungsfähigen Zellen enthalten, sind auf ihre Reinheit geprüft und zum Teil schwer, selbst durch pathogene Bakterien, verunreinigt befunden worden. Indessen sind auch tadellos sterile derartige Präparate in den Handel gekommen. Von der Firma Böhringer in Mannheim ist aus der Hefe ein Präparat unter dem Namen Cerolin hergestellt worden, welches das wirksame Prinzip der Hefe enthalten soll und in Pillen hauptsächlich gegen chronische Verstopfung angewendet werden soll. Es wird nämlich von einem großen Teil derjenigen, welche sich mit Untersuchungen über Hefe beschäftigt haben, angenommen, daſs das wirksame Prinzip der Hefe auf ihrer abführenden Wirkung beruhe. Gerade die letztere Eigenschaft der Hefe, daſs sie nämlich schon oft in verhältnismäſsig geringen Dosen stark abführend wirkt, nachdem vorher die Därme lebhaft durch Gasbildung aufgetrieben werden, der Appetit schnell nachläſst, und wie ich beobachten konnte, unter Umständen eine auffallend schnelle Abmagerung eintritt, verbietet resp. vereitelt sowohl einen längeren innerlichen Gebrauch der Hefe beim Menschen, als auch ihre Anwendung in hohen Dosen, welche letztere zur Erzielung einer Heilwirkung unbedingt nötig sind. Der Tierversuch bestätigt nicht nur die unter Umständen sehr schlechte Verträglichkeit der gewöhnlichen Hefe, insofern es rapid zum Auftreten von Durchfällen, hochgradiger Abmagerung mit tödlichem Ausgang kommt, als auch läſst er die Wirkungslosigkeit kleinerer Dosen gegen Krankheitserreger erkennen. Wenn nun schon bei sonst gesunden Individuen die gewöhnliche Hefe durchaus nicht so harmlos und unschuldig, wenigstens in den zu einer Heilwirkung nötigen Quantitäten, erscheint, so verbietet es sich umsomehr, bei Kranken ein Mittel anzuwenden, das in seinen Nebenwirkungen von vornherein schlecht zu taxieren ist. Dazu kommt noch, daſs, wo es darauf ankommt, sehr schnell eine Heilwirkung

zu erzielen, naturgemäſs ein innerer Gebrauch der Hefe, ganz abgesehen von allen eben schon erwähnten sonstigen eventuellen Unannehmlichkeiten, sehr viel weniger wirksam sein muſs, als die sofort zur Wirkung gelangende Beeinflussung durch die Injektion einer konzentrierten Heilsubstanz. Wenn aber wirklich der Hefe ein heilendes Prinzip innewohnt, wenn die verschiedenen Beobachtungen günstiger Beeinflussung namentlich von Eiterungen, wie sie besonders von den Frauenärzten bei lokaler Anwendung gerühmt wird, richtig waren, so schien es mir sehr nahe zu liegen, indem ich einen Vergleich mit der Immunitätslehre zog, den Versuch zu machen, die Kranken an Stelle der aktiven Beeinflussung mittelst wirksamer lebender Hefezellen, passiv mit deren eventuellen Heilstoffen zu versorgen. Ich möchte, wenn ich diesen Ausdruck hier gebrauche, gleich hervorheben, daſs ich damit nichts bezüglich der Wirkung der Hefe resp. einer Erklärung der Wirksamkeit derselben präjudizieren will. Bei dem von mir eingeschlagenen Gedankengang war damit der Weg des Tierexperimentes klar vorgezeichnet. Es kam darauf an, festzustellen, ob und wie die Versuchstiere auf die Einbringung lebender, steriler Hefe reagierten, ob sie durch Beibringung derselben eine gröſsere Widerstandsfähigkeit gegen gewisse Krankheitserreger erlangten und ob endlich in ihrem Blut resp. Serum, falls eine solche günstige Wirkung der Hefe sich zeigte, Schutzstoffe resp. Antikörper sich ansammelten. War letzteres der Fall, so war damit die ursprüngliche Absicht, von der ich ausging, erreicht, nämlich, wenn ich diesen Ausdruck einmal gebrauchen darf, ein Mittel zur passiven Immunisierung durch das wirksame Prinzip der Hefe für den menschlichen Organismus ausfindig zu machen. Es galt also zunächst festzustellen, ob und in welcher Weise Versuchstiere die Einverleibung gewöhnlicher Hefe in ihren Körper vertrügen. Züchtet man, was sehr leicht gelingt, Reinkulturen von Bierhefe und injiziert solche Versuchstieren subkutan — ich benutzte dazu Kaninchen und Ziegen — so werden unter Umständen einige Injektionen anstandslos von den Tieren vertragen, während sehr häufig Bil-

dung verschieden grofser Knoten und Tumoren auftritt, und die Tiere stark abmagern, so dafs sich schnell weitere Injektionen verbieten. Das gleiche ist der Fall, wenn man statt der Kulturen die Präparate von Dauerhefe benutzt, die man mit physiologischer Kochsalzlösung behufs Verwendung zur Einspritzung vorher anrühren mufs. Hieran, d. h. in dem Umstande, dafs man die Beibringung der Hefe auf diese Art schnell unterbrechen mufs, so dafs wohl nicht genügende Mengen derselben oder ihrer Umsatzprodukte in den tierischen Organismus gelangen, liegt es wohl zum Teil, dafs, wie ich auch noch später bei Einzelversuchen anzuführen Gelegenheit haben werde, eine therapeutische Wirkung in sehr unzuverlässiger und unsicherer Weise erreicht wird, resp. auch ein unwirksames Serum. Freilich ist es sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich, dafs die subkutane Beibringung der Hefe bei Tieren überhaupt wenig oder gar nicht geeignet ist, diejenigen Vorgänge in dem tierischen Organismus anzuregen, welche zur Bildung der gewünschten Schutzstoffe im Blute führen. Es scheint vielmehr, dafs zu diesem Zweck eine Reihe chemischer Vorgänge nötig sind, welche mit der Einführung der Hefezellen in den Verdauungstraktus des Tieres verknüpft sind. Da ich ja schon, wie aus den oben angeführten Gründen hervorgeht, gleichsam darauf angewiesen war, bei den Tieren die Hefe, wenn möglich, in den Magen einzuführen, so begann ich zunächst damit, Kaninchen mit steriler Dauerhefe zu füttern. Das Verhalten der Tiere war ein verschiedenes. Einige vertrugen das Präparat sehr gut, andere bekamen sehr schnell Durchfälle, magerten rapid ab und starben, ohne dafs sich bei der Sektion etwas anderes nachweisen liefs, als ein etwas gereizter, noch mit dünnen Massen gefüllter Darm. Da die Tiere bezüglich ihrer Nahrung alle gleichmäfsig gehalten wurden, so mufste wohl die Ursache der Unverträglichkeit des Präparates in individuellen Verschiedenheiten resp. verschiedener Widerstandsfähigkeit der Tiere gesucht werden. Nach einer ganzen Reihe von Versuchen gelang es mir aber, festzustellen, welche Dosen ein ausgewachsenes Tier durchschnittlich vertrug, und

dafs um diese Verträglichkeit zu erreichen, am besten mit einer geringen Dosis begonnen und allmählich zu höheren fortgeschritten werden mufste. Es zeigte sich aber auch, dafs eine so erreichte Anpassung an ein bestimmtes Quantum dieser lebenden wirksamen Hefezellen von den Versuchstieren nur eine gewisse, verhältnismäfsig kurze Zeit vertragen wurde und dafs dann ein Zeitpunkt eintrat, an welchem sich eine ungünstige Reaktion des tierischen Organismus geltend machte. Es trat dann plötzlich Unlust zum Fressen eventuell auch akuter Durchfall ein; in anderen Fällen aber starben die Tiere bei Überschreitung dieser Grenze plötzlich, ohne dafs durch die Sektion eine genügende Todesursache aufgedeckt werden konnte.

Ich habe nun feststellen können, dafs für ein Kaninchen von ca. 3000 g Gewicht die am besten geeignete Hefebehandlung wie folgt zur Herstellung eines für meine Zwecke brauchbaren Serums ausgeführt werden mufs: Das Tier bekommt zunächst dreimal täglich $^1/_4$ g steriler Dauerhefe, am zweiten Tage dreimal $^1/_2$ g, am dritten dreimal $^3/_4$ g, am vierten dreimal 1 g, letztere Dosis noch weitere drei Tage; am achten Tage eine einmalige Dosis von 2 g am Vormittag, während am Nachmittag dem Tiere das Blut entnommen wird. Die weitere Behandlung zur Serumgewinnung ist die bekannte.

Über die Beschaffenheit des so gewonnenen Serums werde ich später Mitteilung machen, nachdem ich jetzt zunächst auf diejenigen Versuche eingegangen sein werde, welche sich auf die Impfung der Versuchstiere mit Mikroorganismen bei gleichzeitiger Behandlung mit Hefe resp. Hefeserum erstreckt. Ich möchte nur vorher noch erwähnen, dafs ich auch Fütterungsversuche bei Ziegen angestellt und festgestellt habe, dafs die Ziegen diese Behandlung aufserordentlich gut vertragen, während ein Kalb, das freilich erst ca. 2 Monate alt war, schon bei kleinen Dosen Hefe rapid abmagerte, und sehr schnell, selbst bei baldigem Aussetzen der Hefefütterung, starb.

Da ich bei meinen Versuchen zunächst davon ausging, festzustellen, ob Augenaffektionen durch Behandlung mit Hefe

günstig beeinflufst würden, so sind mit geringen Ausnahmen, die ich andernorts noch erwähnen werde, fast alle meine Versuche so angestellt, dafs ich die Versuchstiere mit den pathogenen Mikroben in die vordere Augenkammer impfte. Anfänglich bediente ich mich hierzu der gewöhnlich benutzten Methode der Einspritzung der in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmten Mikroorganismen mit Hilfe einer Spritze. Diese Methode hat aber abgesehen von der nicht zu leugnenden Infektionsgefahr für den Experimentator, welche durch Verstopfung der Spritzen und eventuelles Zurückfliegen der Injektionsflüssigkeit gegeben ist, auch noch den Nachteil, dafs man die Quantität der einzubringenden Mikroben schlecht taxieren kann. Eine gleichmäfsige Dosierung ist aber besonders wünschenswert, wenn man, wie das ja geschehen mufs, auch Kontrolltiere in gleicher Weise zu infizieren hat. Ich habe mir deshalb eine andere, nach beiden Seiten hin sicherere Methode ausgearbeitet: Ich lasse mir Gelatine ganz aufserordentlich dünn ausrollen, durch Einlegen in Chloroform sterilisieren, welches letztere wieder durch Abdunsten vollständig entfernt wird; aus der Gelatine schneide ich mir dann ganz kleine Stückchen, etwa $1^1/_2$—2 mm im Quadrat. Auf das eine dieser Stückchen wird, soviel ich nun gerade zur Impfung verwenden will, von der Kultur aufgelegt, worauf ein zweites gleich grofses Gelatinestückchen wiederum auf die zur Impfung verwendete Kultur sanft aufgedrückt wird. Dem Versuchstier mache ich nach Kokainanästesierung einen kleinen Lanzenschnitt in die Cornea, injiziere mittelst einer kleinen stumpfen Kanüle ein Tröpfchen einer schwachen Kokainlösung durch die Lanzenwunde in die vordere Kammer, um die sehr empfindliche Iris gefühllos zu machen und führe dann mit Hilfe einer kleinen Pincette, deren Branchen innen aufserordentlich glatt poliert sind, die zwischen den zwei Gelatineplättchen eingeschlossene Kultur in die vordere Augenkammer ein, wo ich sie gewöhnlich soweit als möglich nach unten schiebe, um ein wieder Herausgleiten zu verhüten. Man mufs besonders darauf achten, dafs die Branchen der benutzten Pincette absolut trocken sind,

weil sie sonst an der Gelatine haften, so dafs beim Herausziehen der Pincette aus der vorderen Kammer die Gelatine nicht in derselben zurückbleibt, sondern mit der Pincette wieder herausgezogen wird. Beachtet man aber diese kleine Mafsnahme, so gelingt diese sehr zuverlässige Art der Impfung aufserordentlich leicht, die Gelatine löst sich schnell auf und die Wirkung der Kultur ist in keiner Weise beeinflufst. Auf diese Weise habe ich in die vordere Augenkammer Kulturen von Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Tuberkelbazillen eingebracht. Es ist wohl von wenig Interesse, die einzelnen Versuche hier anzuführen, die im grofsen und ganzen alle dasselbe Resultat ergaben, dafs nämlich bei denjenigen Impftieren, welche vom Tage der Infektion an mit Hefe gefüttert wurden, der entzündliche Prozefs am Auge ganz aufserordentlich viel milder verlief, als bei den Kontrolltieren, und dafs es in einigen Fällen gelang, den Entzündungsprozefs fast ganz hintanzuhalten, wenn zu der Impfung nur solche Kulturmengen genommen wurden, dafs bei dem Kontrolltier nicht schon nach wenigen Stunden eine schwere deletäre Entzündung, sondern eine langsam und schwächer einsetzende resp. allmählich erst zu voller Höhe gelangende Affektion ausgelöst wurde. War aber ein gröfseres Quantum Kultur zur Impfung benutzt, das in wenigen Stunden schon zu einer schweren Zerstörung des Auges Veranlassung zu geben schien, so gelang es doch des öfteren, sowohl bei denjenigen Tieren, welche von vornherein mit Hefe gefüttert wurden, die totale eitrige Zerstörung des Auges, wie sie beim Kontrolltier auftrat, zu verhüten und einen verhältnismäfsig günstigen Ausgang mit leichter Staphylombildung, freier Iris und klarer Hornhaut zu erreichen, als auch, wenngleich nur in seltenen Fällen, bei dem Kontrolltier die schon in Gang gekommene Panophtalmitis zum Stillstand zu bringen und die schon unvermeidlich scheinende Perforation zu verhüten.

Auf alle Fälle zeigten die Versuche sämtlich, dafs die Behandlung der infizierten Tiere mit Hefe zunächst durch Fütterung, die Tiere zweifellos widerstandsfähiger macht, resp. dafs

dadurch eine direkte Heilwirkung auf den Infektionsprozeſs erreicht wird. In dieser Hinsicht, nämlich bezüglich einer erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen die Wirkung der eingebrachten Mikroorganismen, werden die erzielten Resultate noch besser, wenn man die Versuchstiere schon einen resp. zwei Tage, bevor man sie impft, mit einigen groſsen Dosen Hefe vorfüttert, etwa so, daſs man denselben den ersten Tag dreimal $^1/_2$ g, den zweiten Tag dreimal 1 g einverleibt, um sie dann während der ganzen Dauer des Versuches mit dreimal 1 g pro Tag weiterzufüttern. Diese Dosis muſs eventuell noch gesteigert werden, wenn der Prozeſs nicht schnell genug rückgängig wird. Es zeigte sich bei der Anstellung der Versuche, daſs die Hefe eine schnell vorübergehende Wirkung zu haben scheint, und daſs man demnach während der ganzen Dauer des Experimentes auch nicht einen Tag mit der Fütterung aussetzen darf, da der Entzündungsprozeſs zweifellos in solchem Falle wieder zunimmt.

Alles bisher über diese Versuche Gesagte bezieht sich zunächst in annähernd gleicher Weise auf diejenigen Tiere, welche mit Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken infiziert waren, wobei es mir scheinen wollte, als ob die günstige Beeinflussung sich bei den Pneumokokken am ehesten geltend machte. Es mag jedoch sein, daſs hier Zufälligkeiten eine Rolle spielen. Es geht aus diesen Versuchen hervor, daſs zur Erreichung eines wirklich heilsamen Einflusses der Hefe auf die stattgehabte Infektion sehr hohe Dosen dieser Substanz erforderlich sind, wie sie jedenfalls längere Zeit ohne intensive Schädigung des tierischen Organismus nicht vertragen werden würden. Im Durchschnitt muſs man 1 g Dauerhefe per Kilogramm Tier als Tagesdosis rechnen.

Der zweite Behandlungsmodus der infizierten Versuchstiere bestand nun in der subkutanen Injektion von solchem Serum, welches von einfachen Hefefuttertieren gewonnen war. Es erwies sich dabei ausnahmslos der auſserordentlich günstige Heileffekt dieser Einspritzungen, die in täglichen Dosen von 1 ccm bei ausgewachsenen Kaninchen in Anwendung gebracht

wurden; unter Umständen erhöhte ich diese Dosis auf 2 ccm, welche gleichfalls anstandslos vertragen wurde. Diese Therapie erwies sich in jeder Hinsicht, sowohl durch Schnelligkeit, als Sicherheit der Wirkung, als auch durch absolute Gefahrlosigkeit für den Allgemeinzustand der Tiere der Behandlung durch Hefefütterung überlegen.

Wie schon von mir im ersten Abschnitt dieser meiner experimentellen Erfahrungen mitgeteilt ist, hatte ich die Fütterung der Versuchstiere mit einer in bestimmter Weise ansteigenden Dosis Hefe, und zwar eine wiederum bestimmte gewisse Zeit hindurch, zur Erhaltung eines wirksamen Serums festgestellt. Diese Feststellung war aber eine rein empirische insofern, als ich nur durch Ausprobieren des Serums bezüglich seiner Wirksamkeit auf infizierte Tiere, nach einer grofsen Reihe von Versuchen, jenen obenerwähnten Fütterungsmodus als den besten zu erweisen vermochte. Ich war bislang nicht imstande, irgendeine andere etwa chemische oder sonstige Methode ausfindig zu machen, um die Wertigkeit des Serums von Futtertieren zu bestimmen. Soweit es von Interesse war, sonstige Eigenschaften des Serums kennen zu lernen, wurden hierauf bezügliche Versuche angestellt. Hier kamen in Frage folgende Punkte: 1. wirkt das Serum direkt bakterizid? 2. agglutiniert es Hefezellen? 3. agglutiniert es Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken oder Tuberkelbazillenkultur? 4. wie verhält sich der opsonische Index des Serums gegenüber normalem?

Zur Beantwortung dieser Fragen ergab sich: 1. der Versuch wurde angestellt nach der Neisserschen Vorschrift durch Vergleich zwischen Normalserum und dem Serum der gefütterten Versuchstiere. Es zeigte sich, dafs bakterizide Eigenschaften dem letzteren durchaus nicht mehr zukommen, als dem normalen. Geprüft wurde mit Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Tuberkelbazillen.

2. Das Serum agglutiniert Hefezellen nicht.

3. Ebensowenig agglutiniert es Kulturen von Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken oder Tuberkelbazillen.

4. Sein opsonischer Index unterscheidet sich nicht von dem des normalen Serums (Dr. ENOCH).

Alle von mir beschriebenen Tierexperimente, deren Ausführung sich über einen Zeitraum von über 2 Jahren erstreckt, wurden im Hygienischen Institut zu Hamburg von mir vorgenommen. Ich benutze mit Freuden die Gelegenheit, dem Direktor des Institutes, Herrn Prof. DUNBAR, der mir in liberalster Weise die Hilfskräfte des Institutes zur Verfügung stellte, sowie besonders dem Abteilungsvorstand am Institut, Herrn Dr. KISTER, der mich stets bereitwilligst mit Rat und Tat unterstützte, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Es handelte sich nun darum, nachdem die Wirksamkeit des Heilserums bei den Versuchstieren, wie oben schon dargelegt, experimentell erwiesen war, zu der Anwendung desselben beim Menschen überzugehen. Wenn auch Kaninchen, ja selbst Meerschweinchen, längere Zeit hintereinander 1 ccm des Serums pro dosi täglich vertrugen, so war natürlich damit noch nicht gesagt, daſs auch der menschliche Organismus im Verhältnis zum Körpergewicht entsprechende Dosen dieser Art fremden Eiweiſses ohne Schaden würde aufnehmen können. Aber auch diese Frage konnte ja nur empirisch entschieden werden. Klinische Versuche an gesunden und kranken Menschen muſsten also jetzt lehren, welche Dosierung für das Heilserum festgelegt werden könnte. Es wurde naturgemäſs mit der Injektion kleiner Dosen, d. h. 1 ccm begonnen, der Einfluſs auf die Temperatur und das Allgemeinbefinden der Individuen beobachtet. Dabei ergab sich, daſs die Injektion von 1 bis zu 4 ccm Serum auf die Temperatur des nicht fiebernden Organismus keinen Einfluſs hat, wiewohl die Personen angeben, daſs sie kurze Zeit nach der Einspritzung ein angenehmes Wärmegefühl bemerken; auch wenn die Dosis bis auf 6, ja 8 ccm, wenigstens einmalig erhöht wird, ist ein nach irgendeiner Richtung schädigender Einfluſs nicht zu konstatieren gewesen. In dem Allgemeinbefinden der Behandelten war fast durchgängig ein erhöhtes Wohlgefühl, wenn ich mich so ausdrücken darf, zu beobachten. Was nun die Dauer der Serum-

behandlung bei nicht Fiebernden anbelangt, so habe ich dieselben in Dosen von 2 und 3 ccm zirka 3 Wochen lang täglich, mehrere Monate 2—3mal wöchentlich fortsetzen können, ohne daſs sich auch nur die geringsten unangenehmen Erscheinungen eingestellt hätten. Natürlich gibt es für mein Serum ebensowohl unter Umständen eine Unverträglichkeit resp. Idiosynkrasie, wie für jedes Serum überhaupt. Es reagieren eben einzelne Individuen nicht nur mit starker Rötung und Jucken, sondern auch mit Urtikaria und eventuell lebhafter Schwellung auf jede Serumeinspritzung. Bei einzelnen zeigt sich dieser Effekt nur bei der ersten und zweiten Einspritzung, während die weiteren anstandslos vertragen werden, bei anderen aber ist man genötigt, von den Einspritzungen vollständig abzusehen. In solchen Fällen kann man das Serum trotzdem mit gutem Erfolge, aber in doppelter Dosis, per rectum durch Klysma verabreichen, wobei man freilich dafür Sorge tragen muſs, daſs die kleinen Mengen der anzuwendenden Flüssigkeit wirklich in das Rectum hineingelangen. Es bleibt auſserdem naturgemäſs zu berücksichtigen, daſs bei lange dauernder Serumbehandlung sich allmählich eine Unverträglichkeit gegen Serum als solches überhaupt einstellen kann, wie das bei jedem andern Serum in gleicher Weise der Fall ist. Indessen scheint nach meinen Beobachtungen, wie ich anderwärts auch schon hervorgehoben habe, daſs mein Serum lange Zeit vertragen wird, ohne daſs sich Erscheinungen von sogenannter Serumkrankheit zeigen. Für akute Erkrankungen, die mit meinem Heilserum zu behandeln sind, kommt natürlich eine Serumaffektion bei der Kürze der Behandlungsdauer überhaupt nicht in Frage, bei chronischen wird man eventuell darauf zu achten haben und wird dann mit den Injektionen eine Zeitlang aussetzen, bis sie nach einer längeren Ruhepause wieder aufgenommen werden können. Nach einer freundlichen mündlichen Mitteilung von Herrn Prof. Wassermann kann man den Zeitpunkt, wenn der Organismus mit Serum überladen ist, experimentell dadurch feststellen, daſs man dem betr. Individuum etwas Blut entnimmt und daraus Serum gewinnt. Zu diesem

Serum setzt man etwas Normalserum von demjenigen Tiere, von welchem das Heilserum hergestellt ist, und stellt diese Serummischung in den Brutschrank. Stellt sich eine Trübung ein, so ist der mit dem Heilserum behandelte Organismus zur Zeit nicht fähig, weiteres gleichartiges tierisches Serum anstandslos aufzunehmen. Man wird also den Zeitpunkt abwarten, in welchem eine Reaktion bei Mischung der beiden Serumsorten nicht mehr auftritt, bevor man die Weiterbehandlung resp. die Weiteraufnahme der Behandlung mit dem tierischen Heilserum einleiten kann. Komme ich nach dieser Abschweifung zu den Versuchen behufs Bestimmung der Dosierung meines Heilserums für den menschlichen Organismus zurück, so hätte ich dieselbe nun für den fiebernden Organismus festzustellen. Beeinflufst wird der fiebernde menschliche Organismus durch die Einspritzung meines Serums, wie ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, in zwei Weisen. Entweder die Temperatur fällt in den ersten Stunden nach der Injektion langsam kontinuierlich ab, um nach 6—12 Stunden das Maximum des Abfalls zu erreichen, oder sie steigt in den ersten 2—3 Stunden nach der Injektion um mehrere Zehntel, um dann erst nach weiteren 3—6 Stunden den niedrigsten Stand einzunehmen. Möglich, ja wahrscheinlich ist, dafs ersteres bei der Verabreichung gröfserer Dosen, letzteres bei Verabreichung kleinerer Mengen der Fall ist. Selbst hochfiebernde Erwachsene vertragen anstandslos 4—8 ccm, welche Dosen je nach der eingetretenen Reaktion resp. nach etwa sich wieder zeigender erhöhter Temperatur, in denselben oder in kleineren Mengen, wiederholt werden müssen. Bei akuten Infektionsprozessen wurde fast charakteristisch beobachtet, dafs, nachdem auf die erste Einspritzung des Serums eine mehr weniger starke Temperaturherabsetzung eingetreten war, sich die Temperatur am folgenden Tage noch einmal erhob, um ohne weitere Injektion wieder abzufallen und dann eventuell in günstigen Fällen so zu bleiben. Ich werde noch Gelegenheit haben, bei Mitteilung einzelner Krankengeschichten die Dosierung in den Einzelfällen anzugeben. Im allgemeinen mag, wie ich schon

anderen Ortes ausgeführt habe, als Regel gelten: Man richte sich bei fiebernden Kranken nach dem Verhalten der Körpertemperatur und der Schwere der Affektion und gebe je nach dem Lebensalter der Patienten bei Kindern Dosen von 0,5, 1, 1,5 ccm, bei Erwachsenen von 4, 6 und 8 ccm, und zwar je nach dem erzielten Effekt zwei bis drei und mehrmals wöchentlich, eventuell dann mit der Dosis herabgehend, während bei nicht fiebernden Patienten — hier kommen wohl hauptsächlich Augen- und Hautkranke in Frage — man sich nach der Schwere des Krankheitsprozesses richten muſs. Auf alle Fälle ist es besser, die Behandlung nicht mit kleinen Dosen zu verzetteln, sondern möglichst sofort mit einer gröſseren Dosis zu beginnen und dieselbe nur bei schnell eingetretener Besserung herabzusetzen. Es gelte fernerhin als Regel, die Behandlung bei eingetretener Besserung resp. Heilung nicht sofort abzubrechen, sondern sie je nach der Schwere der vorausgegangenen Erkrankung kürzere oder längere Zeit, mit etwas gröſseren Pausen zwischen den Injektionen fortzusetzen, um Rezidiven nach Möglichkeit vorzubeugen. Als bester Ort für die Einspritzung empfiehlt sich vordere Brust- oder seitliche Bauchwand.

Nach den Erfahrungen beim Tierversuch war beim Menschen die Erprobung meines Heilserums zuvörderst gegen die Infektion mit Staphylokokken, Streptokokken und Pneumokokken zu versuchen und auch wenigstens der Prüfung wert bei Tuberkulose. Soweit es mir selbst möglich gewesen ist, sei es durch eigene Beobachtung, sei es durch die freundliche Hilfe von Kollegen, mir hier Aufklärung zu verschaffen, habe ich keine Gelegenheit dazu vorübergehen lassen; trotzdem ist naturgemäſs, mit Ausnahme meiner eigenen Spezialität, das Material ein noch geringes und kann sich erst durch die Mitarbeit möglichst vieler Kollegen in genügender Weise vergröſsern. Daſs dies geschieht, dazu möchte ich auf das dringendste auffordern, und die nun folgenden, von mir mitgeteilten Krankengeschichten mögen dazu beitragen, immer weitere Kreise von Ärzten für die Behandlung der dafür geeigneten Patienten mit meinem Heilserum zu interessieren.

Ich beginne zunächst mit Beobachtungen, die von mir selbst an augenkranken Patienten gemacht sind, um dann weiterhin solche mitzuteilen, welche von anderen Kollegen mir freundlichst behufs Veröffentlichung zur Verfügung gestellt wurden. Meine Versuche bei Augenkranken erstrecken sich auf eine sehr grofse Anzahl von Patienten, so dafs es gar zu viel Raum einnehmen würde, wenn ich über jeden einzelnen derselben Bericht erstatten sollte. Ich beschränke mich deshalb darauf, nur eine Anzahl besonders charakteristischer Krankengeschichten wiederzugeben, im übrigen aber mehr summarisch zu verfahren.

Es lag zunächst sehr nahe, die Wirkung des Serums bei eitrigen Lidrandentzündungen resp. bei Hordeolis zu erproben. Bisher kamen mir nur einige wenige Patienten der Art zur Behandlung; die Versuche ergaben bei ihnen ein sehr günstiges Resultat.

Ulzeröse und andere entzündliche Hornhautprozesse, ohne Hypopyon, teils phlyktaenulären Ursprungs, teils infektiösen, teils ohne nachweisbare Ursache, reagierten auf die Serumbehandlung im grofsen ganzen aufserordentlich günstig. Hier möchte ich einige spezielle Krankengeschichten zur Illustration anführen.

Fräulein H., 25 Jahre, in H. kam am 28. 11. 06 in meine Behandlung. Angeblich soll nach Verbrennung mit heifsem Fett im März dieses Jahres das linke Auge stark entzündet gewesen sein. Sie ging sofort in ärztliche Behandlung, welche bis jetzt fortgesetzt wurde, ohne dafs der Prozefs auch nur die geringste Tendenz zur Besserung zeigte. Ich fand am linken Auge drei kleine zentrale Hornhautinfiltrate, das Auge stark gereizt, Gegend des Ciliakörpers leicht bläulich, wie bei Episkleritis, sehr starke Schmerzen. Ich brannte zunächst die Hornhautinfiltrate und behandelte das Auge im übrigen mit Verband und Eintropfungen von Kokain mit Novokain und Adrenalin. Eine Besserung trat nicht ein, so dafs ich am 15. 12. nochmals brannte; aber auch damit erzielte ich keinen Erfolg. Als am 24. 12. das Auge wieder besonders

stark gereizt war, begann ich mit der Serumeinspritzung, zunächst $^3/_4$ ccm. Am 27. 12. war eine so entschiedene Besserung eingetreten, dafs ich wieder Serum einspritzte; am 31. 12. ganz erhebliche weitere Besserung, nahezu Schmerzfreiheit, und am 16. 1. 07 konnte ich, nachdem ich bisher aller 2—3 Tage 1 ccm verabreicht hatte, damit sistieren, da der gute Zustand des Auges mir weitere Injektionen als unnötig erscheinen liefs. Die Heilung hielt dann auch an und ist bis jetzt eine dauernde geblieben mit einer verhältnismäfsig sehr geringen Hornhauttrübung.

Frl. K., 16 Jahre, in H. kam in meine Behandlung am 2. 2. 07. Links bestanden alte Hornhauttrübungen mit frischem Pannus, Randphlyktänen und Infiltrate; Ptosis. Patientin war seit Monaten anderwärts in Behandlung, ohne auch nur im geringsten vorwärts zu kommen; aufserdem bestand, jedenfalls auf skrofulöser Basis, Ausschlag an der Brust, sowie unter den Armen, der, wie sie sagte, trotz der verschiedensten Salbenbehandlung niemals besser werden wollte. Ich behandelte sie sofort mit Einspritzungen von 1 ccm Serum, zwei bis dreimal wöchentlich, je nachdem Patientin zur Sprechstunde kommen konnte, und hatte die Genugtuung, dafs nicht nur das Augenleiden sich schnell zurückbildete, sondern auch der Hautausschlag sich sich in so auffallender Weise besserte, dafs Patientin nach Heilung des Augenleidens immer wieder um eine Einspritzung bat. Zurzeit ist ihr Allgemeinbefinden ein so gutes, wie es ihrer Aussage nach seit langer Zeit nicht gewesen ist.

Frau D., 30 Jahre, in H., angeblich sonst ganz gesund, leidet ab und zu an Rheumatismus; für Lues kein Anhaltepunkt. Seit 5 Wochen augenkrank, nachdem sie vorher, wie sie sagt, erkältet gewesen sei; bisher keine Besserung zu erreichen. Es bestand, als ich sie am 15. 2. 07 sah, auf beiden Augen eine starke, fast cirkuläre Episkleritis, mit dichtem pannösem Übergreifen auf die Hornhaut. Ich machte zweimal wöchentlich eine Einspritzung von 2 ccm Serum, wobei zusehends Besserung eintrat. Am 18. 3. war der Zustand ein recht guter, Patientin stellte sich dann in meiner Abwesenheit am 15. 4. noch einmal

vor, um dann aus der Sprechstunde fortzubleiben. Da sie sehr ängstlich war, so darf wohl angenommen werden, daſs ihre Augen sich weiterhin in gutem Zustande befinden.

Herr Karl T., 23 Jahre, in H. erschien am 4. 4. 07 in meiner Sprechstunde. Es bestand an beiden Augen eine eigentümliche Randschwellung der Hornhaut, die obere Hälfte derselben umfassend mit dichter pannusartiger Gefäſsbildung; rechts bestand eine solche auch am unteren inneren Rande, im übrigen war die Hornhaut klar; eine bestimmte Ursache lieſs sich nicht nachweisen. Ich behandelte den Patienten zunächst mit Aspirin, Eintropfungen von Kokain, Novokain und Adrenalin, sowie warmen Umschlägen, ohne daſs eine Besserung zu erzielen war. Ich begann deshalb am 22. 4. mit Seruminjektionen, zunächst 1 ccm, später Erhöhung der Dosis auf $1^{3}/_{4}$ und 2 ccm zweimal wöchentlich, und erreichte damit, daſs am linken Auge der Proceſs sich vollständig zurückbildete, während am rechten, wo derselbe wesentlich schwerer von Anfang an gewesen war, zurzeit noch etwas Gefäſsbildung von oben besteht, die sich gleichfalls immer mehr zurückbildet. Herr T. erscheint zurzeit etwas unregelmäſsig, oft nur einmal in der Woche zur Behandlung.

Herr M., 55 Jahre, in A. kommt Mitte Mai mit der Klage, daſs er wegen Affektion des linken Auges schon sehs Monate lang vergeblich mit verschiedenen Mitteln behandelt sei, unter anderm auch mit Schmierkur. Es besteht Lues und Diabetes. Die Untersuchung ergab links in der Ausdehnung der Lidspalte Epitheldefekt der Hornhaut von holprigem, ungleichmäſsigem Aussehen, sowohl die Ränder als auch die Mitte stellenweis graulich infiltriert, am Rande des Defektes leichte Gefäſsentwickelung. Ich machte einen Versuch mit Serumeinspritzung, zweimal wöchentlich 2 ccm, habe aber bis jetzt noch keinen günstigen Einfluſs dieser Behandlung auf das Augenleiden konstatieren können, ein Umstand, der bei den zwei schweren konstitutionellen Erkrankungen des Patienten wohl nichts Verwunderliches hat.

Herr K., 16 Jahre, in H. erkrankte am 10. 11. 06 am

rechten Auge, wie er erzählt, scheinbar an einem Gerstenkorn, und wurde, da dasselbe eine grofse Ausdehnung annahm, durch seinen Arzt in ein Krankenhaus geschickt, wo eine gonorrhoische Entzündung des Auges festgestellt wurde, ohne dafs bei ihm eine Gonorrhoe nachweisbar war. Er blieb im Krankenhause bis zum 24. 12. 06, wo er mit der Weisung entlassen wurde, sich in kurzer Zeit wieder vorzustellen. Am 12. 1. 07 zeigte er sich wieder in demselben Krankenhause, wo ihm gesagt worden sein soll, das Auge müsse sofort entfernt werden, um eine Entzündung des zweiten Auges zu verhüten. Da Patient resp. seine Eltern nicht ohne weiteres in die Entfernung des Auges willigen wollten, so brachten sie mir ihren Sohn an dem nämlichen Tage zur Konsultation in meine Sprechstunde. Ich fand das rechte Auge leicht gerötet, etwas Ciliarinjektion nach unten, Bindehautschwellung und Papillarhyphertrophie. Die Hornhaut am Rande klar durchsichtig, zentral dicht getrübt, holprig, leicht rötlich gefärbt, wie mit eingelagerter etwas gewucherter Iris; keine Druckempfindlichkeit, Lichtschein und Projektion gut; sieht Handbewegungen. Linkes Auge äufserlich intakt, stets schwachsichtig, ophthalm. normal; mit + 1,5 D $^{17}/_{60}$. Ich nahm den Patienten in die Klinik auf, brannte die rötliche, etwas prominente Stelle im Zentrum der Hornhaut und injizierte ihm sofort zunächst 1 ccm Serum, die nächsten Tage, einen Tag um den anderen, 2 ccm. Bei dieser Behandlung wurde das Auge vollständig blafs und reizlos, so dafs ich den Patienten schon nach einer Woche hätte entlassen können, wenn ich nicht vorgezogen hätte, um ein Hornhautstaphylom zu verhüten, ihm gleich eine Iridektomie anzulegen. Nach glatter Heilung konnte Patient mit tadellos reizfreiem Auge und einem Sehvermögen von Fingerzählen in 6 Fufs Entfernung entlassen werden. Aus kosmetischen Gründen werde ich ihm sein zentrales Leukom noch tätowieren.

Recht gute Resultate erreicht man mit der Serumbehandlung bei der Hypopyonkeratitis. Ich habe im ganzen 14 derartige Fälle, teils mehr, teils minder schwere, auf diese Weise behandelt. Ich kann wohl sagen, dafs im grofsen ganzen der

Effekt der Behandlung ein sehr guter war, und daſs nur ganz selten und hier nur wegen besonderer Verhältnisse, wie die betreffenden Krankengeschichten, die ich gleich anführen will, zeigen werden, das Serum nicht das leistete, was es unter günstigen Bedingungen sicher geleistet hätte. Es handelt sich bei meinen Krankheitsfällen teils um Infektionen mit Staphylokokken, teils mit Pneumokokken. Einer der Patienten blieb nach einer Injektion fort, so daſs ich nicht imstande bin, anzugeben, ob ein Erfolg erreicht war.

Patient Sch., ein auffallend unsauberes Individuum, kam in meine Poliklinik mit einem schweren Hypopyonulcus am rechten Auge. Dasselbe wurde sofort gebrannt und Patient bekam eine Injektion von 2 ccm Serum. Am folgenden Tage war der Zustand des Auges ein entschieden besserer, die Serumeinspritzung wurde wiederholt; der Kranke, der aus äuſseren Gründen ambulant behandelt werden muſste, erschien stets mit einem beschmutzten, halb abgerissenen Verbande bei seiner poliklinischen Vorstellung. Nach der zweiten Einspritzung blieb er überhaupt drei Tage aus, um dann in ganz erheblich schwererem Zustande wieder zu erscheinen. Er erhielt sofort eine Injektion von 2 ccm, obwohl er jetzt von den ersten Einspritzungen her ein starkes Erythem auf der Brust aufwies; gleichzeitig hielt ich es für ausgeschlossen, ihn ambulant weiter zu behandeln und gab ihm einen Schein für die Aufnahme in die Klinik. Er benutzte aber den Schein nicht, sondern erschien erst nach Ablauf mehrerer Tage in der Poliklinik mit der Entschuldigung, er habe die Klinik nicht finden können. Das Auge war inzwischen hochgradig verschlechtert, die vordere Kammer fast ganz mit Eiter gefüllt; unter diesen Umständen lehnte ich die weitere Behandlung ab und Patient wurde von seinem Kassenarzt in ein Krankenhaus gebracht, so daß ich über den Endausgang nichts auszusagen vermag.

Herr M. aus W. bei Hamburg, den ich schon früher an Tränenleiden und chronischer Bindehautentzündung mit Ectropium der unteren Augenlider in Behandlung gehabt hatte,

kam am 16. 5. 07 in meine Sprechstunde. Es bestand links ein zentrales Hornhautgeschwür, leicht eitrig infiltriert, aber ohne Hypopyon. Ich brannte das Geschwür. Indessen zeigte sich, als Patient am nächsten Tage wieder erschien, das Hornhautgeschwür stark fortgeschritten, Hypopyon, ohne daſs aus dem Tränensack Eiter auszudrücken war. Ich injizierte jetzt 2 ccm Serum und empfahl dem Patienten, da mir der Prozeſs — Pneumokokken im Ausstrichpräparat — sehr schwer erschien, dringend die Aufnahme in die Klinik. Er verweigerte dieselbe aber und machte täglich bei Wind und Wetter die Fahrten von W. nach Hamburg und wieder zurück. Trotz Seruminjektion am 18. 5. von 3 ccm dehnte sich das Hornhautgeschwür noch etwas weiter aus und stand erst, nachdem auch am 19. 3 ccm eingespritzt waren, am 20. 5. still. Da die Verantwortung bei weiterer ambulanter Behandlung abgelehnt werden muſste, entschloſs Patient sich endlich, in der Klinik zu bleiben, wo er täglich weitere 3 ccm Serum eingespritzt bekam. Der Prozeſs bildete sich nun in verhältnismäſsig noch günstiger Weise zurück und ist zurzeit so weit in Heilung begriffen, daſs Patient sein Auge erhalten hat und bei einem, wenn auch wohl sehr ausgedehnten Hornhautleukom doch vielleicht noch einen kleinen Randteil klarer Hornhaut zu späterer eventueller Iridektomie übrig behält. Ich glaube wohl, daſs, wenn Patient, die ihm gleich anfangs dringend nahegelegte Aufnahme in die Klinik nicht verweigert hätte, zweifellos ein sehr viel günstigeres Resultat erreicht worden wäre. Es wäre aber auch möglich, daſs gröſsere Dosen von Serum gleich anfänglich eingespritzt, den Prozeſs von Anfang an schneller beeinfluſst haben würden. Insofern dient mir dieser Fall als eine Lehre, bei Patienten, namentlich solchen, die ich nicht unter klinischer Aufsicht habe, mit der Dosierung des Heilserums von vornherein nicht zaghaft vorzugehen.

Ich darf schlieſslich zum Abschluſs des Berichtes über die Hypopyonkeratitis noch einen letzten schweren Fall anführen, der nun auch die auſserordentlich günstige Wirkung des Heilserums demonstrieren möge, wie sie auch die übergroſse Mehrzahl der Fälle zeigte.

Frau Johanna B., 53 Jahre, in H. kommt am 6. 5. 07 zur Poliklinik. Rechts Glaukoma chronicum, links großes zentrales Hornhautgeschwür, ca. 6 mm Horizontaldurchmesser, dreieinhalb bis vier vertikal. Großer Eiterklumpen in der vorderen Kammer, Auge im ganzen geschwollen, leicht vorgetrieben, starke Injektion, aus dem Tränensack nichts auszudrücken; Pneumokokken im Ausstrichpräparat. Auge schon vor der jetzigen Erkrankung blind. Das Geschwür dicht vor der Perforation wird gebrannt; am nächsten Tage trotz inzwischen eingetretener Perforation weiteres Fortschreiten, sehr schlechtes Aussehen des Auges. Injektion von 3 ccm Serum täglich. Schon nach der ersten Einspritzung zweifellos Stillstand, schnell fortschreitende Reinigung; Dosis des Serums wird langsam auf 2 und 1 ccm Serum herabgesetzt. Am 16. 5. notiert: Ulcus vollständig gereinigt, mit Epithel bedeckt; Auge blaß, kleine vordere Synechie an der Perforationsstelle; Serum ausgesetzt: weitere Heilung tadellos. Drei Wochen später wegen beginnender Drucksteigerung an dem früher bereits durch Glaukom erblindet gewesenen Auge: Iridektomie, wonach Druck zur Norm herabgesetzt.

Inzwischen habe ich bei einigen weiteren Fällen schwerer Hypopyonkeratitis die Erfahrung gemacht, resp. den Eindruck gewonnen, daß man unter Umständen besser von einem Brennen des Hornhautgeschwüres ganz Abstand nimmt und sich daran genügen läßt, sofort mit Seruminjektionen in Dosen von 4 ccm, eventuell täglich vorzugehen, bis die fortschreitende Besserung des Prozesses die Verminderuug der Dosis gestattet. Natürlich wird es stets derartige Erkrankungsfälle geben, welche von der Serumtherapie so wenig günstig beeinflußt werden, wie von jeder anderen Behandlungsweise. —

Bei zwei schweren Fällen von Keratitis parenchymatosa mit Verdacht einer tuberkulösen Grundlage hatte das Serum einen sehr günstigen Einfluß.

Herr L., 24 Jahre, in H. erkrankte im Februar 1905 an schwerer Hornhautentzündung. Nach langer vergeblicher Behandlung auswärts, wurden von mir alle bekannten Hilfs-

mittel angewendet, um eine Heilung zu erzielen. Mit grauer Salbe, Schwitzen, Jodkuren, Solbädern, örtlichen Einspritzungen verschiedenster Art unter die Bindehaut wurde bei monatelanger Aufnahme in die Klinik nicht der geringste Erfolg erzielt. Beide Hornhäute waren tief parenchymatös fleckig getrübt, die Pupillen reagierten so gut wie gar nicht auf Atropin, obwohl eigentliche Verwachsungen der Regenbogenhaut mit der Linse nicht nachweisbar waren. Ende 1905 wurde zuerst mit Einspritzungen von Serum begonnen, die sofort einen Besserungserfolg hatten; leider mufsten sie schon nach ganz kurzer Zeit ausgesetzt werden, da die von den Einreibungskuren angegriffene Haut mit Schwellung und Ausschlag reagierte. Sofort nach Aussetzen der Injektion wird der Zustand der Augen wieder schlechter; erneute Jodkuren ohne Erfolg. Die Affektion macht jetzt, obwohl irgendwelche Allgemeinerscheinungen tuberkulöser Natur, Tuberkulose oder tuberkulös verdächtige Affektionen in anderen Organen nicht nachgewiesen werden konnten, den Eindruck einer tuberkulösen. Vom 28. 5. 06 an werden die Seruminjektionen wieder aufgenommen und jetzt tadellos vertragen. Schon am ersten Tage danach zweifellose Besserung. Pupillen, die bislang nicht zu erweitern waren, reagieren auf Atropin, Hornhaut hellt sich auf, Lichtscheu schwindet; der Zustand wird von Tag zu Tage besser. Patient gibt an, er sei seit den Einspritzungen ein ganz anderer Mensch; die Depression, unter der er bisher angesichts des schweren Augenleidens gelitten hatte, verschwand. Er kommt nun allein zur Sprechstunde, was bislang unmöglich war. Der Kranke, noch nicht geheilt, begab sich auf Monate nach auswärts, da er, wie er sagte, Gelegenheit hätte, eine Solbadekur durchzumachen. Natürlich fielen während dieser Zeit die Serumeinspritzungen fort. Erst im Spätherbst stellte sich Patient wieder vor. Das rechte Auge befindet sich in einem durchaus guten Zustande, die obere Hälfte der Hornhaut ist vollständig klar, nur die untere, aber nicht im Bereich des Pupillargebietes, grau getrübt. Das linke Auge dagegen hatte offenbar inzwischen

einen Rückfall erlitten, der zurzeit zu einer erneuten dichten Trübung der Hornhaut geführt hatte. Die Serumeinspritzungen wurden nun wieder aufgenommen, konnten aber nur sehr unregelmäſsig angewendet werden, da Patient wieder mit Schwellung resp. Erythem reagierte. Infolgedessen war die Besserung des linken Auges eine sehr langsame und nur wenig auffallende, wenn auch zweifellose. Der Patient, dem diese Fortschritte dieses Mal offenbar nicht schnell genug vorkamen, blieb aus der Sprechstunde aus, um erst nach mehreren Monaten sich wieder einzustellen, und zwar mit einem wesentlich schlechteren Zustande seines linken Auges, während das rechte unverändert zufriedenstellend geblieben war. Erst auf längeres Drängen gab er an, er habe sich inzwischen auf Zureden seiner Familie von einem Kurpfuscher behandeln lassen, was er jetzt auf das tiefste bedauere, nachdem er gesehen habe, daſs dabei sein linkes Auge zunehmend schlechter geworden sei. Die Seruminjektionen werden nun wieder aufgenommen, und bringen, wenn auch langsame, so doch sicher fortschreitende Wiederaufhellung der dicht getrübten linken Hornhaut. Patient ist zurzeit noch in Behandlung.

Arthur S., 10 Jahre, kam Ende März 1906 in Behandlung, nachdem er bereits drei Monate lang anderwärts mit Jod, Salben, Einreibungen, Umschlägen, Atropin usw. erfolglos behandelt war. Keine Lues; aus den Ohren läuft Eiter, Halsdrüsen beiderseits stark geschwollen. Der Knabe macht einen hochgradig schwächlichen Eindruck und wird von seinen Eltern als sehr skrofulös bezeichnet. Zurzeit besteht schwere Augenaffektion. Hornhäute beiderseits absolut undurchsichtig, tief parenchymatös getrübt, so daſs ein Einblick über die Beschaffenheit der Pupille nicht zu erlangen; enorme Lichtscheu, Sehvermögen auf Lichtschein reduziert. Nachdem ich einen vergeblichen Besserungsversuch mit Hilfe von Jod innerlich, und warmen Umschlägen gemacht hatte, nahm ich das Kind in die Klinik auf und behandelte es nur mit Serumeinspritzungen und zwar jeden zweiten Tag 1 ccm. Die Augen reagierten darauf sofort günstig, die Entzündung ging zurück, von Woche

zu Woche wurden die Hornhäute klarer, wobei sich zeigte, daſs Verwachsungen zwischen Regenbogenhaut und Linse bestanden und die Linse selbst getrübt war. Nach drei und einer halben Woche kann Patient aus der Klinik entlassen werden. Die Hornhäute haben sich fast ganz geklärt, der Knabe hat ein gesundes Aussehen, ist vergnügt und redselig geworden, während er vorher still und verdrossen sich abseits von den andern gehalten hatte. Besonders aber bleibt hervorzuheben, daſs nicht nur das Ohrenlaufen vollständig aufgehört, sondern auch die Schwellung der Halsdrüsen sich tadellos zurückgebildet hatte. Bei späterer Beobachtung reifte allmählich die Linsentrübung auf beiden Augen und wurde mit gutem Erfolg durch Diszission beseitigt.

Inwieweit auch andere Fälle von parenchymatöser Keratitis auf die Serumeinspritzungen reagieren, vermochte ich bisher nur in einem Fall festzustellen, bei dem sicher eine Lues hereditaria als Grundursache anzunehmen war und bei welchem demgemäſs die Behandlung mit Jod und Quecksilberkur aber ohne jeden Erfolg geführt wurde; hier brachten Seruminjektionen schnelle Heilung.

Die Entzündungen der Iris scheinen, insoweit meine Beobachtungen bisher reichen, der Behandlung mit Serum ein sehr günstiges Angriffsobjekt zu bieten. Selbstverständlich wandte ich diese Therapie nur in solchen Fällen an, bei denen nicht eine zweifellose Lues zugrunde lag, und beschränkte sie also auf diejenigen Erkrankungen der Regenbogenhaut, bei welchen sich entweder eine bestimmte Ursache nicht nachweisen lieſs, oder bei denen Gicht oder Rheumatismus als mögliche Ätiologie in Frage kam oder endlich, wo ein tuberkulöser Ursprung nicht auszuschlieſsen war. Es handelt sich bei den von mir derartig behandelten Erkrankungen der Iris nicht nur um die sogenannte Iritis plastica, sondern auch und zwar hauptsächlich um die Iritis serosa. Ich darf wohl sagen, daſs im groſsen ganzen die mit dem Serum erzielten Erfolge auſserordentlich günstig genannt werden müssen, und daſs ich nur eigentlich in e i n e m Falle von 10 mit Serum behandelten

einen weniger günstigen Einfluſs konstatieren muſste. Ich werde über diesen Patienten berichten. Besonders hervorzuheben ist, daſs in selbst sehr schweren Fällen von Iritis serosa mit massenhaften Beschlägen der hinteren Hornhautwand sehr schnell eine auffallende Verminderung dieser letzteren sich zeigte, resp. weiterhin ein Verschwinden derselben folgte, wie ich es in gleicher Schnelligkeit bei anderen Behandlungsmethoden nicht zu sehen gewohnt bin.

Herr Karl G., 30 Jahre, in H., leidet an wiederholten Anfällen schwerer Iritis am rechten Auge. Sowohl anderwärts, als auch von mir bei früheren Entzündungsrezidiven behandelt. Der letzte Anfall vor ca. $1^1/_2$ Jahre verlief auſserordentlich schwer, wie auch die vorhergehenden. Anfänglich anscheinend mit geringen Entzündungserscheinungen auftretend, verschlimmerte sich damals trotz sofortigen sachgemäſsen Eingreifens der Prozeſs sehr schnell. Es kam zu Eiteransammlung in der vorderen Kammer, und es vergingen mehrere Monate, bis endlich der Reizzustand ein Ende genommen hatte. Da Patient stark mit Rheumatismus behaftet ist, so wurde er damals von mir, ebenso wie früher von anderen Ärzten, mit Jod, Salicyl, resp. Aspirin, sowie örtlich mit Atropin, warmen Umschlägen, Dionin und Kochsalzeinspritzungen unter die Bindehaut behandelt. Am 19. 4. 07 erschien er nun wieder mit einer frischen Entzündung des rechten Auges, genau so, wie die letzte, von mir beobachtete, begonnen hatte; Kammerwasser leicht trüb, so daſs ich für die nächsten Tage sicher, wie beim vorherigen Anfall, das Auftreten von Eiter in der vorderen Augenkammer erwartete. Dieses Mal verordnete ich ihm nur Atropin örtlich und machte ihm Injektionen von Serum und zwar zunächst 2 ccm. Bei dieser Behandlung trat die gewohnte Verschlimmerung des Zustandes zunächst in den ersten Tagen nicht ein, im Gegenteil das Kammerwasser wurde klarer, während Schmerzen und Injektion zum mindesten nicht zunahmen. Auffallend war der gegen die früheren Anfälle ganz auſsergewöhnliche Rückgang der Lichtscheu. Am 29. 4. 07 muſste ich die Seruminjektionen einige Tage wegen starken

Erythems aussetzen, trotzdem hielt sich der Zustand des Auges befriedigend, um bei Wiederaufnahme der Injektionen, die schon am 3. 5. wieder erfolgen konnten, schnell in Besserung überzugehen. Vom 15. 5. an war das Auge schon so weit wiederhergestellt, dafs ich nur der Vorsicht halber noch zweimal wöchentlich eine Seruminjektion vornahm. Der Zustand blieb von da an bis zurzeit ein dauernd guter.

Herr F., 54 Jahre, in H., leidet schon seit Jahren an schwerer rezidivierender Iritis, abwechselnd auf beiden Augen; Ursache unbekannt, doch wahrscheinlich gichtisch rheumatischer Natur. Seit Jahren mit Quecksilberkuren, Jod, Salicyl bei seinen Anfällen behandelt, die stets monatelang andauerten. Letzter, schwerer Anfall im Frühjahr 1906. Patient befand sich damals im Auslande, kehrte schnell nach Deutschland zurück und wurde auswärts wieder mit Schmierkuren, Jod usw. behandelt. Erst im Spätherbst wurde das befallene linke Auge reizfrei. Indes trat nur eine kurze Ruhepause ein, und es begann die Entzündung an dem gleichen Auge wieder, mit lebhafter Injektion, Schmerzen, diffuser Kammerwasser- und Glaskörpertrübung. Er bekam jetzt nur Injektionen von Serum, bei heftigen Schmerzen warme Umschläge und gelinde Atropineintropfungen. Es trat dabei ein wesentlich schnellerer Rückgang aller Erscheinungen ein, so dafs bereits nach etwa neun Wochen Reizfreiheit und Gebrauchsfähigkeit des Auges bestand. Das Sehvermögen, das vorher auf Erkennen von Handbewegungen gesunken war, stieg wieder auf 17/70, nahezu, bei einer Kurzsichtigkeit von 8 D., während in der Nähe No. 2 Jäger gelesen wurde. Zwei Monate später frische Injektion und Schmerzen; sofort Serum, wobei nach 2 Injektionen zu 1,5 ccm der Anfall koupiert war; Auge reizlos; Patient kann seiner Beschäftigung nachgehen. Zur Verhütung eines Rückfalls läfst er sich jede Woche einmal eine Injektion von 2 ccm machen. Bisher ist seitdem ein neuer Anfall noch nicht wieder aufgetreten.

Herr Karl S., 33 Jahre, aus P., leidet seit Jahren an wiederholten Recidiven schwerer Augenentzündung auf beiden

Augen. Gleichzeitig besteht eine mit einer eigentümlichen Art Ataxie verbundene Erkrankung des Zentralnervensystems; besonders ausgesprochen ist diese Ataxie an den unteren Extremitäten, so dafs ein Gehen ohne Unterstützung nicht möglich ist. Ich sah den Patienten zuerst im Jahre 1905 und konstatierte beiderseits Ausgang chronischer Iridocyclitis, d. h. zahlreiche Reste von hinteren Synechien, Glaskörpertrübungen, stark ausgesprochene Ciliarinjektion. Gleichzeitig bestanden auch mehrere kleinere Hornhautgeschwüre. Ich nahm damals Patienten in die Klinik auf, brannte die Hornhautgeschwüre und behandelte im übrigen die Augen mit Atropin, warmen Umschlägen und Einspritzungen unter die Bindehaut, während er innerlich Jod und Salicyl bekam. Damals heilte der Prozefs in einigen Wochen ab, um aber sehr schnell wieder zu recidivieren. Der Kranke zeigte sich nur ab und zu, behandelte zu Hause seine Anfälle mit Atropin, warmen Umschlägen und Cocain und nahm Aspirin ein. Am 4. 4. 07 erschien er wieder in der Sprechstunde mit sehr starker Injektion, lebhaften Schmerzen und hochgradiger Sehstörung, so dafs wieder auf stärkere Trübungen des Glaskörpers geschlossen werden mufste. Ich spritzte ihm nun 2 ccm Serum ein. Am 12. 4. zeigte er sich wieder, erheblich reizfreier, bat um eine neue Injektion. Obgleich ihm die Reise von seinem Nachbarorte nach hier sehr sauer wurde, erschien er doch schon wieder nach 4 Tagen, um sich eine neue Injektion auszubitten, da ihm dieselben sehr gut bekämen. Er kam dann alle 4 Tage bis zum Ende des Monats. Die Augen blieben blafs, das Sehvermögen stieg, so dafs er wieder lesen und eine Postkarte sogar selbst schreiben konnte, in der er mitteilte, dafs er mit seinem Zustande aufserordentlich zufrieden sei. Von da an blieb er aus und wollte sich wöchentlich eine Serumeinspritzung von seinem Hausarzt machen lassen. Am 30. 5. erschien er wieder und zwar mit frischer Reizung beider Augen, frischer Sehstörung und eigentümlichen Infiltraten der Hornhaut. Er behauptete, dafs durch die Serumeinspritzung sein Nervenleiden, namentlich sein Gang, sich er-

heblich gebessert habe, was freilich objektiv nicht konstatiert werden konnte. An den Augen war also trotz der wöchentlich einmal vorgenommenen Seruminjektion ein Rückfall aufgetreten. Es ist dies der Krankheitsfall, den ich anfangs als Mifserfolg des Serums erwähnt habe. Es mufs freilich dabei in Betracht gezogen werden, dafs ein solcher sich vielleicht durch eine höhere Dosierung, oder durch eine häufigere Einspritzung des Serums, als die nur wöchentlich einmal erfolgte, hätte vermeiden lassen.

Frl. Olga M., 22 Jahre, in H. kommt Anfang April 1907 in die Poliklinik mit der Klage über stärkere Sehstörung auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergab beiderseits alte entzündliche Aderhautherde, rechts frische Iritis serosa mit zahlreichen Beschlägen der hinteren Hornhautwand. Sehvermögen mit — 1,5 D. 8/12, links — 1,5 D. 8/8. Patientin wurde ausschliefslich mit Seruminjektionen von 1,5 ccm pro dosi, zweimal wöchentlich behandelt; am 18. 4. ist notiert: Beschläge aufserordentlich viel geringer. Unter weiterer Behandlung mit Serum in der oben angegebenen Weise schwand auch der Rest der Beschläge, so dafs Mitte Mai die Behandlung ausgesetzt werden konnte. Der Zustand des Auges war ein tadelloser, Sehvermögen 8/8 nahezu.

Elisabeth M., 17 Jahre, aus F. kam in den ersten Tagen des März 1907 in die Poliklinik, um zu hören, ob für ihr rechtes Auge, das sie im Alter von 3 Jahren durch einen Messerstich verloren hatte, noch etwas zu tun sei. Die Hornhaut dieses rechten Auges war fast total leukomatös getrübt, im Bereiche der Lidspalte besonders nach Art einer bandförmigen Trübung, nach oben, wo eine Spur Durchsichtigkeit bestand, schien ein Versuch einer Iridektomie gemacht zu sein. Augendruck normal, leichte Ptosis. Kein Lichtschein, keine Druckempfindlichkeit, keine Injektion, sondern Auge tadellos blafs und reizfrei; links 8/8. Obwohl Patientin keine Spur von Klage über das linke Auge äufserte, fiel mir eine leichte Ciliarinjektion nach unten auf, sowie eine geringe Unregelmäfsigkeit des Pupillarrandes. Die genaue Untersuchung dieses

Auges ergab denn auch bei Resten multipler alter hinterer Synechien eine ganze Menge von Beschlägen sowohl auf der hinteren Hornhautwand, als auf der vorderen Linsenkapsel. Es wurde als möglich von mir angenommen, dafs früher einmal eine sympathische Entzündung dieses linken Auges bestanden habe, obwohl Patientin sich nicht erinnerte, jemals an diesem Auge erkrankt gewesen zu sein. Ob die jetzt bestehende Iritis serosa etwa auch ätiologisch auf die gleiche Ursache zurückzuführen sei, schien angesichts der absoluten Reizfreiheit des rechten Auges nicht wahrscheinlich. Ich beschlofs denn auch, das rechte Auge nicht nur zu belassen, sondern kosmetisch ein gutes Aussehen desselben wieder herzustellen und so tätowierte ich sowohl eine zentrale schwarze Pupille, als auch eine braune Iris, entsprechend der Irisfarbe am linken Auge. Gleichzeitig aber bekam die Patientin Injektionen von Serum, aller zwei Tage 2 ccm. Bei dieser Mafsnahme verliefen nicht nur die Operationen am rechten Auge absolut reizlos, sondern die Beschläge am linken Auge verschwanden mit einer so aufserordentlichen Geschwindigkeit, dafs schon nach etwa 4 Wochen nichts mehr davon zu entdecken war, und Patientin als vollständig geheilt entlassen werden konnte. Dieser Befund ist bis zurzeit vollständig der gleiche geblieben.

Frau L., 43 Jahre, aus H. kommt am 16. 11. 06 in die Sprechstunde mit Klagen über starke schmerzhafte Entzündung ihres rechten Auges. Im Februar sei sie an Brust- und Rippenfellentzündung krank gewesen und im Anschlufs daran sei ihr Augenleiden aufgetreten. Patientin wurde bereits wochenlang von einem Augenarzt mit Quecksilber usw. sowie örtlich Skopolamineintropfungen 8 mal täglich behandelt, wobei sie aber nicht Besserung, sondern zunehmende Verschlechterung verspürte. Ich fand das rechte Auge stark injiziert und gereizt, Pupille rund und sehr weit, doch Pigment auf der vorderen Linsenkapsel, als Reste früherer Synechien; massenhafte Beschläge, zum Teil sehr grob, auf der hinteren Hornhautwand, dunkele flottierende Glaskörperopazitäten, starke Kopf- und Augenschmerzen. Ich reduzierte die Skopolamineintropfungen

auf zweimal tägliche Anwendung und verordnete sonst lokal nur warme Umschläge. Sofort Seruminjektion. Schon am nächsten Tage entschieden besser, namentlich schmerzfreier. Vom 26. 11. finde ich notiert: Auge blaſst ab, die Kranke fühlt sich auch im ganzen sehr wohl „auch an Brust und Rippen viel behaglicher als vordem". 21. 12. sehr gut, Beschläge immer weniger; Serumeinspritzung weiter, alle 2 Tage 1 ccm. Patientin bekam noch einmal Anfang Januar einen Schmerzanfall. Das Auge blieb aber gut, namentlich traten weder frische Synechien auf, noch vermehrten sich die bereits auf ein Minimum reduzierten Beschläge. Am 31. 1. 07. Auge blaſs, Beschläge verschwunden, Allgemeinbefinden sehr gut. Dieser Zustand hat sich erhalten. Der Glaskörper ist vollständig klar geworden. Man sieht den übrigens normalen Augenhintergrund gut bei geringer Linsentrübung. Nur hier und da kommt einmal ganz vorübergehend etwas „Ziehen im Auge." Injektionen von Serum sind jetzt schon seit Monaten ausgesetzt. Bei der letzten Vorstellung im Juni d. J. erwähnte die Kranke als ganz besonders hervorzuheben, daſs ihre Beschwerden in der Brust während der Serumbehandlung vollständig geschwunden seien. Es erscheint mir gerade die Erwähnung der letzteren Tatsache um so wesentlicher, als sich aus der überstandenen Brust- und Rippenfellentzündung doch wohl ein gewisser Wahrscheinlichkeitsschluſs auf die Ursache der schweren Augenaffektion machen lassen dürfte. Es will mir danach recht wohl möglich erscheinen, daſs ätiologisch für beide Prozesse eine tuberkulöse Erkrankung in Frage kommen dürfte.

Daſs auch recht schwere Iridocyklitis durch die Injektionen meines Serums in recht guter Weise beeinfluſst werden kann, mögen die folgenden zwei Krankengeschichten demonstrieren:

Herr Karl M., 44 Jahre, in H. kommt am 14. 12. 06., weil er seit einigen Tagen heftige Schmerzen und schwere Sehstörung in seinem einzig brauchbaren rechten Auge verspürt. Links besteht angeborene Sehschwäche. Das rechte

Auge war vor Jahren durch Explosion einer Selterflasche verletzt. Iridektomie nach unten; Aphakie; später Diszission eines Nachstares von mir ausgeführt. Das Auge hatte vor der jetzigen Erkrankung mit Hilfe von Stargläsern ein sehr gutes Sehvermögen. Eine Ursache für die jetzige Entzündung weiſs Patient nicht anzugeben. Kein Rheumatismus, keine Lues. Die Untersuchung ergibt eine schwere akute, eitrige Iridocyklitis, massenhafte Beschläge auf der hinteren Hornhautwand, Kammerwasser trübe, diffuse gelbliche Glaskörperinfiltration. Ich behandelte ihn ambulant mit Serumeinspritzungen, aller 2 Tage 1,5 ccm. Schon nach der ersten Einspritzung erhebliche Besserung subjektiv und objektiv. Am 24. 12. Beschläge nahezu fort. Auge fast blaſs, Kammerwasser rein, Sehvermögen nimmt täglich zu. Ende des Monats Beschläge sämtlich fort, Glaskörper rein, Augenhintergrund gut zu sehen. 31. 12. Sehvermögen mit Hilfe von korrigierenden Stargläsern wieder wie früher. Am 7. 1. 07. Serumbehandlung ausgesetzt; Auge bleibt fortdauernd tadellos.

Herr L., 23 Jahre, in H. im Oktober wochenlang an schwerer Iritis mit Glaskörpertrübung anderwärts behandelt; Ursache soll Gonorrhoe gewesen sein. Nachdem das Auge scheinbar zur Ruhe gekommen war, zeigte es doch Ende Dezember wieder auſserordentlich heftige Entzündung. Patient kam am 4. 1. 06. zur Vorstellung. Es besteht tiefe Injektion, hintere Synechien; im übrigen Pupille durch eitriges Exsudat derartig ausgefüllt, daſs ein Einblick in das Innere des Auges unmöglich. Atropin, Dionin, Aspirin. Am 5. 1. 1 ccm Serum; übrige Behandlung bis auf Atropin ausgesetzt. Am 7. 1. nur noch Spur von eitrigem Exsudat, Glaskörper so diffus trüb, daſs nicht durchzusehen, Fingerzählen in 8 Fuſs. Linkes Auge normal. Behandlung mit Serum weiter aller 2 Tage $1^1/_2$ ccm. Am 19. 1. Finger in 17 Fuſs, Glaskörper hellt sich sehr auf; 4. 2. $^{17}/_{70}$ nahezu, am 22. 2. $^{17}/_{40}$. Glaskörper jetzt durchsichtig, nur sehre geringe Trübung, Augenhintergrund normal. Kommt am 30. 3. mit frischer Injektion und starkem Rückfall der Entzündung nach zugegebenem

Exzeſs. Frischer Eiter in der vorderen Kammer, Glaskörper diffus trüb; Seruminjektion von 2 ccm aller 2—3 Tage, auſserdem nur Atropin. Schon am 2. 4. Glaskörper klarer, 8. 4. rapide Wiederaufhellung. Patient stellt sich jetzt nur in gröſseren Zwischenräumen vor, bekommt jedesmal eine Seruminjektion, zuletzt Mitte Juni, Glaskörper fast gänzlich aufgehellt, Pupille etwas unregelmäſsig durch eine alte hintere Synechie, im übrigen Auge reizlos, Sehvermögen $^{17}/_{50}$; bleibt zurzeit noch in Behandlung.

Besonders wertvoll war mir das Serum bei infektiösen Prozessen nach Verletzungen oder Operationen am Auge. Thomas J., 7 Jahre, in H. 29. 8. rechts Verletzung durch Stahlfeder. Perforation nasal im Limbus Corneae mit Irisvorfall, Auge gereizt, Linse und Glaskörper scheinen klar, $S = {}^{5}/_{8}$. Am 30. 8. Bild schwerer Infektion, Bulbus groſs, entzündet, Iris eitrig belegt, auch in der vorderen Kammer starke Eiteransammlung. Abtragung des Irisvorfalles. Bei dem auſserordentlich schweren Prozesse wurde über die Exenteration des Auges beraten, um eine Gefahr sympathischer Entzündung des zweiten zu verhüten. Vorher jedoch sollte noch ein Versuch mit Serumeinspritzungen gemacht werden. Der Knabe bekam aller 2 Tage 1 ccm. Bei dieser Behandlung ging die schwere Infektion zurück und nach Ablauf von 2 Monaten war das Auge blaſs, reizlos und zählte nach Ausführung einer Iridektomie Finger in ca. 5 Fuſs Entfernung. Eine weitere Verbesserung soll in nächster Zeit vorgenommen werden. Auſser den Serumeinspritzungen war jede andere Therapie beiseite gelassen worden. Das Auge wurde nur, solange ein Reizzustand bestand, unter leichtem Verbande gehalten.

August Sch., 9 Jahre, in H. fiel am 24. 1. 06 die Treppe hinab, und mit dem linken Auge gegen einen Eisenstab. Erst am 30. 6. 06 stellte er sich in der Poliklinik zur Behandlung vor. Es bestand eine perforierende Hornhautverletzung mit Irisvorfall nach auſsen. Auge injiziert, Linse klar, desgleichen Glaskörper. Patient wird in die Klinik aufgenommen; Reinigung der Wunde; Iris wird abgeschnitten, soweit sie noch

loszulösen war, die Wunde gebrannt, Patient mit Verband zu Bett gelegt. Anfangs scheinbar guter Verlauf, aber nach 14 Tagen begann eine ganz schleichende, graugelbe Glaskörperinfiltration mit Erblindung bis auf Lichtschein. Sofort Einleitung einer Schmierkur mit grauer Salbe, ohne den geringsten Einfluſs auf den Erkrankungsprozeſs; ja es stellte sich Lichtscheu auf dem zweiten Auge ein, so daſs die Enukleation des verletzten erwogen wird. Indessen schien nach der Erfahrung bei THOMAS J. ein Versuch mit Serumbehandlung vorher noch gerechtfertigt. Der Knabe bekam alle 2 Tage 1 ccm. Schon nach der ersten Einspritzung zweifellos Besserung. Nach 8 Tagen wird, um die sichere Einwirkung des Serums festzustellen, die Behandlung mit demselben unterbrochen. Dabei zeigte sich entschieden wieder eine Zunahme der Glaskörperinfiltration. Sofortige Wiederaufnahme der Serumeinspritzungen, die jetzt ohne Unterbrechung mehrere Wochen fortgesetzt werden. Der Prozeſs geht völlig zurück, das zweite Auge bleibt gesund; beim erkrankten aber kommt es zu völliger Wiederherstellung, zu einem Sehvermögen gleich dem des gesunden Auges.

Herr U., 64 Jahre, in H. Cataracta matura links; Diabetes mellitus; früher von mir auf dem rechten Auge Star operiert. Patient war damals schon sehr unruhig, es erfolgte aber trotzdem reizlose Heilung. Am 7. 11. 06 links: Klein-Lappen-Extraktion nach oben, ohne Iridektomie, ohne Zufall. Verlauf in den ersten 3 Tagen tadellos, am 4. Tage Patient sehr unruhig, war aufgestanden, hat die Wunde gesprengt. Kammerwasser trüb, etwas schmieriger Belag auf der Iris. Bekommt 1 ccm. Serum injiziert. Am nächsten Tage Kammerwasser klarer, Iris frei von Belag; wieder 1 ccm Serum. Einen Tag danach Kammerwasser klar, Iris rein, Auge reizfrei; Behandlung ausgesetzt; Heilung tadellos.

Diese Fälle mögen, als Typus für diese Art Erkrankungen, den hervorragend günstigen Einfluſs, den das Serum auf dieselben ausübt, zeigen. Es wird damit selbstverständlich nicht behauptet, daſs jede Infektion bei der Anwendung meines Heil-

serums zurückgeht, wie ich leider selbst in einem von vornherein äufserst schweren Falle von postoperativer Infektion konstatieren mufste.

Ich hatte Gelegenheit, zwei Patientinnen mit sympathischer Entzündung in dem letzten Jahre zu sehen, und benutzte diese Gelegenheit, um den Effekt der Serumbehandlung auch bei dieser Erkrankung zu prüfen. Ich lasse die beiden Krankengeschichten hier folgen.

Frau B., 60 Jahre alt, aus H. erkrankte Oktober 1905 an einem schweren Ulcus serpens. Heilung desselben durch einen auswärtigen Kollegen mit Hilfe des Schnittes nach Saemisch. Später trat ein Glaukom auf, so dafs der betreffende Kollege im März 1906 eine Iridektomie nach unten vornahm; Heilung erfolgte glatt. Mitte Juli begann das rechte Auge stark zu schmerzen. Es stellte sich Sehstörung und Entzündung desselben ein, nachdem schon längere Zeit vorher das operierte linke Auge viel getränt und geschmerzt hatte. Am 23. 7. 06. wurde mir Patientin zugeschickt. Ich konstatierte links: totales Leucoma adhaerens, nur am inneren Rande Hornhaut ein wenig klar, so dafs etwas Iris durchschimmerte. Druck normal, Auge leicht gereizt, tränend, nicht druckempfindlich; kleine ulcerierte Stelle der Hornhaut nach aufsen; etwas Lichtschein, aber Projektion schlecht. Aus dem Tränensack nichts auszudrücken. Rechts: multiple hintere Synechien, Ciliarinjektion, Glaskörper zart diffus trüb, so dafs Augenhintergrund verwaschen. Einige punktförmige Linsentrübungen. S mit + 1,5 D: 17/40 bis 30, Se. peripherie frei. Sofort Seruminjektion: 1 ccm probeweise, da Patientin aufserordentlich fett ist und die Reaktion der Haut durch diese kleine Probeinjektion geprüft werden sollte. Sonst örtlich nur Atropin, während von einer Behandlung des linken Auges abgesehen wird. Am 24. 7., wo Patientin, die ambulant behandelt wird, wieder erscheint, Synechien nach oben gerissen, Auge blafs und reizlos. Patientin erhält zunächst an 5 Tagen hintereinander je 2 ccm Serum, wobei das Auge sich vollständig reizlos hält, Sehvermögen auf 17/30—17/20 steigt und der Glaskörper sich wesentlich

aufhellt. Linkes Auge bleibt reizfrei. Am 18. 9. finde ich notiert: rechtes Auge blafs, eine einzige alte, starkgedehnte hintere Synechie nach innen unten. Patientin erscheint wöchentlich 1—2 mal zu einer Serumeinspritzung, je nachdem ihre Zeit dies gestattet. Am 4. 10. rechts mit + 1,5 D. und Stenopäisch: 17/20; die eine Synechie wie vordem, Fundusbild klar. Ich glaubte, dafs der Zustand des Auges nun ein dauernd tadelloser bleiben würde; indessen stellte sich nach einigen Monaten insofern ein kleines Rezidiv ein, als bei vollkommener Reizlosigkeit des Auges und ohne dafs etwa eine Iritis sich gezeigt hätte, in den letzten Tagen des Dezember 1906 der Glaskörper wieder etwas stärkere Trübung zeigte, so dafs das Sehvermögen auf 17/70 dadurch reduziert wurde. Wöchentlich eine Seruminjektion von 2 ccm. Es stieg darauf das Sehvermögen im Verlauf von ca. 8 Tagen wieder auf 17/40. Inzwischen zeigte sich links Druckerhöhung bei beginnender Staphylombildung. Ich trug deshalb links das Staphylom ab; die Operation wurde tadellos vertragen, Heilung erfolgte reaktionslos. Patientin kommt immer ab und zu noch zur Behandlung, da bei vollständiger Reizlosigkeit des rechten Auges ab und zu der Glaskörper etwas trüber wird und das Sehvermögen dementsprechend vermindert ist. In letzter Zeit ist Patientin, die sehr besorgt um ihr Auge ist, schon wochenlang ausgeblieben, so dafs anzunehmen ist, dafs sie augenblicklich mit ihrem Zustand zufrieden ist. Die Kranke ist während der ganzen Zeit, mit Ausnahme von 8 Tagen, (behufs Ausführung der Staphylomoperation am linken Auge) in ambulanter Behandlung gewesen, da sie eine längere klinische Aufnahme nicht durchführen zu können meinte. Ob bei längerer, gleich anfangs ausgeführter stationärer Behandlung etwa die späteren Rezidive von Glaskörpertrübung hätten vermieden werden können, mufs ich dahin gestellt sein lassen.

Der zweite Krankheitsfall verlief unter der Serumbehandlung erheblich günstiger. Frau Sch., 57 Jahre, in A. wurde mir am 27. 3. 06 von einem auswärtigen Kollegen zugeschickt, um zu entscheiden, ob das rechte Auge wegen

einer sympathischen Entzündung des linken entfernt werden solle. Patientin war vor etwa drei Wochen rechts wegen akuten Glaukoms nach oben iridektomiert worden. Wundinfektion, die aber schliefslich gut zurückging. Drei Wochen später trat links Entzündung mit Sehstörung auf. Beginn mit Quecksilbereinreibungen. Als ich Patientin sah, bestand rechts leichte Ciliarinjektion, Iridektomie nach oben, die Narbe mit leichter Pigmenteinlagerung, Reste vielfacher hinterer Synechien, Pupillarmembran. Augenhintergrund eben zu erleuchten, aber kein Detail zu erkennen; mit + 2 D. Finger in 17 Fufs erkannt. Se. peripherie frei; links mäfsige Ciliarinjektion, multiple hinteren Synechien, diffuse zarte Glaskörpertrübungen, Papille verschwommen, umgebende Netzhaut zart getrübt; mit + 2 D. $^{17}/_{50}$ nahezu. Ich nahm die Kranke in die Klinik auf, legte sie zu Bett, liefs links Skopolamin eintropfen, während ich das rechte Auge unbehandelt liefs. Sie bekam sofort eine Injektion von 2 ccm Serum und fortgesetzt jeden zweiten Tag 1,5 ccm weiter. Nach drei Tagen, am 30. 3., links: Pupille rund, weit, Auge blafst ab, Glaskörper täglich reiner, während rechts die Pupillarmembran zusehends dünner wird. Am 2. 4. Augen beide blafs und reizlos. Am 20. 4. rechts mit + 2 D. $^{17}/_{70}$ nahezu, links mit + 2 D. $^{17}/_{20}$ nahezu, Druck gut; Pupille links rund, Glaskörper rein, Netzhaut klar, Papille etwas blafs. Rechts Hintergrund gut sichtbar, nichts besonderes; Patientin wird entlassen. Sie kommt am 20. 6. 06 wieder mit einem kleinen Entzündungsrückfall am linken Auge; dasselbe ist etwas injiziert, es besteht eine frische hintere Synechie. Eintropfung von Skopolamin und 1,5 ccm Serum ambulant. Am 22. 6. Pupille rund, Auge frei von Entzündung, Behandlung sistiert. Rechtes Auge unverändert. Patientin, die seitdem ohne jede Behandlung geblieben war, zeigte sich zuletzt im Juli dieses Jahres, also ein Jahr nach dem letzten kleinen Rezidiv. Die Augen waren wie bei dem letzten Befund ein Jahr vorher, frei von jeder Entzündung, Sehvermögen unverändert gut.

Zwei Kranke mit Chorioretinitis boten mir Gelegenheit, zu versuchen, ob etwa auf diese entzündlichen Veränderungen,

denen hier eine Lues sicher nicht zugrunde lag, bei denen aber auch eine andere bestimmte Ursache nicht nachgewiesen werden konnte, durch das Serum irgendein Einfluſs ausgeübt würde. Ich lasse die Krankengeschichten hier folgen:

Peter B., Fabrikarbeiter, $25^1/_2$ Jahre, aus H. kommt Anfang Mai in die Poliklinik mit der Klage über hochgradige Sehstörung auf beiden Augen. Im Mai vorigen Jahres soll plötzlich starke Sehstörung auf dem linken Auge aufgetreten sein, die mit Schwitzkur in einem Krankenhaus behandelt sein soll. Angeblich habe es sich um eine Netzhautablösung gehandelt. Seiner Meinung nach sei das Auge unverändert schlecht seitdem geblieben, aber auch das rechte soll allmählich schwächer geworden sein. Er war stets sowohl kurzsichtig, als auch schwachsichtig. Zurzeit bestehen beiderseits massenhafte Glaskörpertrübungen, rechts chorioretinitischer Herd in der Macula, zum Teil streifig weiſs; links ist die Papille vollkommen schief gestellt, es bestehen zahlreiche chorioretinitische Herde sowohl zentral, wie auch peripher. Von Netzhautablösung oder Veränderungen, welche darauf hindeuten, daſs früher eine solche bestanden habe, nichts zu finden. Patient bekommt zunächst Jod zum Eintropfen und soll sich bald zur Serumbehandlung einstellen. Er kommt denn auch zu letzterer wieder und es werden ihm zweimal wöchentlich 2 ccm injiziert. Bei der ersten Untersuchung betrug das Sehvermögen: rechts Finger in 3 m, links Finger in $^3/_4$ m exzentrisch. Nach dreiwöchentlicher Serumkur: rechts Finger in 4 m, links Finger in 2 m. Ich glaube, daſs die Besserung auf eine Aufhellung des Glaskörpers zurückzuführen ist.

Cornelio B., 28 Jahre, italienischer Arbeiter, seit zirka drei Jahren augenkrank, ohne daſs er eine Ursache dafür anzugeben vermag. Familie gesund, hat zwei Brüder mit gesunden Augen. Patient selbst ist körperlich kräftig, fühlt sich vollkommen wohl, arbeitet nicht mit irgendwelchen Substanzen, die eine Schädigung seiner Augen bedingen könnten. Am 22. 1. 07 stellte ich fest: beiderseits zentrale Chorioretinitis in Form feinster gelber und rötlichbrauner Fleckchen, Papille

temporalwärts, und zwar nur im Gebiet des Makulabündels verfärbt. Gefäſse verengt. Se. peripherie frei. Rechts Finger in $1^3/_4$ m exzentrisch, links Finger in 5 m exzentrisch, Jäger Nr. 12 mühsam. Versuchsweise zweimal wöchentlich 2 ccm Serum. Am 11. 2.: rechts Finger in $3^1/_2$ m, links in 5 m, am 14. 3. rechts Finger in $6^1/_2$ m, links $^8/_{60}$, am 16. 5. rechts Finger in $6^1/_2$ m, links $^8/_{36}$ nahezu, dabei Augenspiegelbefund unverändert; irgendwelche andere Behandlung hat selbstverständlich nicht stattgefunden.

Zum Schluſs möchte ich noch über einen Fall von Neuritis optica nach Mumps berichten, der mit meinem Serum behandelt, einen sehr günstigen Endausgang nahm.

Frau St., 29 Jahre, aus O. erkrankte gegen Ende Dezember zunächst mit starker Schwellung der linken Ohrspeicheldrüse, bald darauf auch der rechten, wobei gleichzeitig auch Hals und Brust angeschwollen gewesen sein sollen, und heftige Kopfschmerzen bestanden. Ob auch Fieber, konnte ich nicht eruieren. Der Hausarzt soll die Affektion als Mumps bezeichnet haben. Die Erkrankung dauerte ca. 14 Tage, und es schwanden alle Schwellungen; dann aber wurde zunächst rechts undeutliches Sehen bemerkt, vor 8 Tagen auch links. Die Kranke wurde zu einem Augenarzt geschickt, der sie mit Jod, Aspirin, Strychnineinspritzungen behandelte. Während dieser Behandlung soll aber das Sehvermögen immer schlechter geworden sein. Ich sah die Patientin zuerst am 30. 1. 07 und fand rechts: rückgängige Neuritis optica mit beginnender Verfärbung. Finger in ca. 3 Fuſs exzentrisch. Se. peripherie bis auf ganz geringe Einschränkung nach innen gut; rotgrünblind. Links (+ 1 D.) sph. + 1 D. Cyl. $^{17}/_{40}$; + 6 D. Nr. 1 in 17 ccm. Farben richtig erkannt. Se: nach unten nicht ganz tadellos. Die Pupillen reagieren, wenngleich etwas träge, auf Licht und Akkommodation; die rechte ist etwas weiter, als die linke. Ophthalm. frische Neuritis optica. 2 ccm Serum; am 4. 2. rechts: Finger in ca. 6 Fuſs, annähernd zentral, Ophthalm.: Rückgang der Neuritis links; rechts entschieden bessere Färbung der Papille. Seruminjektionen werden zweimal wöchentlich am-

bulant fortgesetzt. Am 11. 2. rechts $^{17}/_{200}$, 21. 2. rechts $^{17}/_{100}$, links $^{17}/_{40}$—$^{17}/_{30}$, 25. 2. rechts $^{17}/_{50}$, links $^{17}/_{20}$ nahezu (+ 3 D), 7. 3. rechts $^{17}/_{40}$—$^{17}/_{30}$, links $^{17}/_{20}$, 11. 3. rechts $^{17}/_{30}$ nahezu, links $^{17}/_{20}$. Die rechte Papille in toto blaſs, auch die linke entschieden abgeblaſst. Patientin kommt ab und zu sich vorzustellen, Befund bleibt derselbe und ist es bis heute geblieben. Injektionen schon seit drei Monaten ausgesetzt. Ich will durchaus nicht in Abrede stellen, daſs der Erkrankungsprozeſs vielleicht auch ohne Serumbehandlung zur Heilung mit einem derartig günstigen Endresultat bezüglich seines Sehvermögens gekommen wäre. Immerhin bleibt die sofort mit dem Einsetzen der Seruminjektionen beginnende auffallende Besserung rechts und der Stillstand resp. die sofortige Rückbildung links sehr auffallend.

Es ist wohl kaum nötig, noch eine gröſsere Anzahl von Krankengeschichten hier vorzulegen, um den Wert des Serums für die Augenheilkunde zu illustrieren. Wenn auch gewiſs jedem Nachuntersucher Krankheitsfälle vorkommen mögen, in welchen das Serum versagen wird, so wird es doch, wenn solche Erkrankungen für die Behandlung ausgesucht werden, bei denen eine infektiöse Grundlage sicher oder höchst wahrscheinlich ist, verhältnismäſsig selten im Stich lassen. Auch darf man bei seiner Anwendung in der Dosierung nicht zu zaghaft sein, sondern dreist, wie mich meine letzten Erfahrungen gelehrt haben, bei Erwachsenen, wo es auf die schnelle Erzielung eines Heileffektes ankommt, 4 ccm und mehr täglich injizieren, während bei Kindern 1—1,5 und 2 ccm täglich oder aller zwei Tage am Platze sein dürfte. Zweifellos werden eitrige Affektionen wohl den Hauptangriffspunkt für das Serum bilden. Ich darf wohl wiederholen, wie ich schon andern Ortes gesagt habe: „Ich kenne zurzeit kein wirkungsvolleres Hilfs- und Heilmittel für die Augenerkrankungen infektiöser Natur, und kann es deshalb nicht dringend genug empfehlen.“

Soweit über die von mir selbst mit meinem Heilserum gemachten klinischen Erfahrungen. Ich darf nun, bevor ich versuche, auch auf die theoretische Seite der Frage: „Wie kann

man sich die Wirkung des Serums im Organismus etwa vorstellen?" einzugehen, diejenigen Beobachtungen anfügen, welche von einigen andern Kollegen mit meinem Serum gemacht und mir freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, ein Beitrag, der hoffentlich dazu mithelfen wird, auch weitere Kollegenkreise zur Aufnahme von Versuchen mit meinem Serum und Kundgebung ihrer Resultate anzuregen. Ich darf diese Aufforderung wohl um so eher ergehen lassen, als sich das Serum bei hunderten von Injektionen, wie es schon die Art seiner Herstellung garantierte, als absolut unschädlich erwiesen hat.

Ich mufs hier zunächst aus meiner ersten kurzen Publikation in der Münchner Medizinischen Wochenschrift Nr. 19, 1907 wiederholen, in welcher Weise die Versuche ausgefallen sind, die der Direktor des allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg, Herr Professor Deneke, auf mein Ersuchen in liebenswürdigster Weise bei einer Anzahl akuter kruppöser Pneumonien mit meinem Serum durchgeführt hat. Ich möchte nicht verfehlen, ihm hier dafür nochmals aufrichtig zu danken. Es wurden 24 Fälle von kruppöser Pneumonie behandelt, von denen 3 auszuscheiden sind, bei denen das Serum den Kranken erst in der Agonie verabreicht wurde. Von den übrigen zeigte reichlich die Hälfte insofern eine hervortretende Wirkung der Seruminjektionen, als bald nach einer solchen die Temperatur absank und alle Krankheitserscheinungen bei gehobenem Allgemeinbefinden sich besserten. Besonders auffallend war es, dafs am vierten, ja einmal sogar am zweiten Krankheitstage ein plötzlicher kritischer Abfall nach der Injektion eintrat, dem schnelle Genesung folgte. In dem Rest der Fälle zeigte sich zwar auch am Tage der Injektion oder auch mit leichtem Wiederanstieg am zweiten Tage ein Temperaturabfall mit wesentlicher Hebung des Allgemeinbefindens, aber der Krankheitsverlauf wurde in nicht so frappierender Weise geändert. Geschadet hat das Serum nie. Hierzu kommen noch zwei von Herrn Dr. Zeckendorf freundlichst behandelte Fälle, bei denen trotz schwerer Komplikationen — Diabetes mellitus mit Arthritis bei der einen, vitium cordis mit nephritis chronica bei

der andern Patientin — mit sofortigem Temperaturabfall nach einer Injektion, Krisis mit bleibender Fieberlosigkeit und Genesung folgte. Könnte man nun auch einwenden, daſs spontan bei Pneumonien, wenigstens vom siebenten Krankheitstage an, ein kritischer Temperaturabfall eintritt, so bleibt doch immerhin, ganz abgesehen von denjenigen Fällen, die nach der Seruminjektion am zweiten und vierten Krankheitstage zum kritischen Abfall gelangten, dagegen zu bemerken, daſs die Durchsicht auch der anderen Krankengeschichten lehrte, daſs doch wohl ein direkt, wenige Stunden nach der Injektion auftretender Fieberabfall unter Schweiſsausbruch, als direkte Folge der Einspritzung angesehen werden muſs. Fast in allen Krankheitsgeschichten findet sich aber notiert, daſs nach der Seruminspritzung eine auſserordentlich erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens, sowie schneller Rückgang der örtlichen Erscheinungen konstatiert werden konnte. Es geht ferner aus den Krankengeschichten hervor, daſs man bei Erwachsenen, wenn man einen wirklich hervortretenden Effekt auch auf die Temperatur und den ganzen Verlauf der akuten Infektion ausüben will, nicht unter 4 ccm pro dosi injizieren soll, während für Kinder 1—1 $^1/_2$ ccm genügen dürfte. Selbstverständlich wären die Injektionen zu wiederholen, wenn nach ein resp. zwei Tagen ein kritischer Abfall nicht eingetreten ist.

Herr Kollege FRIEDLIEB in Homburg teilt mir, wofür ich ihm sehr zu Dank verpflichtet bin, seine bisherigen Erfahrungen mit meinem Serum wie folgt mit:

C. R., 10jähriger schwächlicher Knabe, erkrankte am 16. Mai an infektiöser Angina tonsillaris. Keine Diphtherie; Mandeln sind stark geschwollen und mit grauen Belegen bedeckt; Schluckbeschwerden. Die Mandeln sind auf Druck von auſsen sehr empfindlich, Lymphdrüsen auf beiden Seiten des Halses deutlich fühlbar und empfindlich, Temperatur in der Achselhöhle gemessen 39,8. 1 ccm Serum, muskulär injiziert. Sonst nur Salzwasser gurgeln. 17. 5. Nacht gut verbracht, Temperatur morgens 37,3, Schluckbeschwerden bedeutend verringert, Patient ist munter und verlangt zu essen. Tempe-

ratur abends 37,5, Salzwasser gurgeln. 18. 5. Temperatur 36,9, vollständiges Wohlbefinden, Mandeln abgeschwollen, Belag fast vollständig beseitigt, Patient spielt im Bett und will aufstehen. 19. 5. Patient gesund, verläfst das Bett. Bei früheren gleichen Erkrankungen war der Knabe immer über 8 Tage bettlägerig und fieberte tagelang.

Frau R., Mutter des kleinen C. R., erkrankte gleichzeitig mit diesem am 16. Mai an derselben Infektion. Temperatur 39,9 Achsel. Mandeln ebenfalls mit grauem Belag bedeckt, von aufsen auf Druck äufserst schmerzhaft, hauptsächlich rechts. Schluckbeschwerden. Injektion von 2 ccm Serum, gurgeln mit essigsaurer Tonerde. 17. 5. Patientin teilt freudig mit, dafs sie gut geschlafen habe und sich wohl fühle, gar kein Gefühl von Kranksein mehr, sie würde gern essen, wenn das Schlucken nicht noch schmerzhaft wäre. Temperatur 37,1 abends 37,4. 18. 5. Temperatur 37,1, subjektives Wohlbefinden mit Ausnahme von Schmerzen rechts. Belag vollständig verschwunden, verläfst das Bett und geht ihren Haushaltungsgeschäften nach. Am 19. und 20. 5. Temperatur normal, Mandel rechts mehr geschwollen, auf Berührung schmerzhaft; es werden Kataplasmen verordnet, da Abszefs vermutet wird. 21. 5. Mandeln sehr schmerzhaft, so dafs Schlucken äufserst schwierig, Temperatur 37,5; Patientin verlangt eine Injektion, da ihr die erste so gute Dienste geleistet habe. Es wird indessen keine gemacht, da ein deutlicher Mandelabszefs vorliegt, der geöffnet wird. Es entleert sich auch blutiger Eiter von sehr üblem Geruch. Essigsaure Tonerde gurgeln. 22. 5. es entleeren sich noch eitrig-blutige Massen, Befinden aber gut, Temperatur 37,4. Am 23. subjektiv besseres Befinden, keine Schluckbeschwerden mehr, Patientin verläfst das Bett. — Bemerkenswert scheint mir der auffallend schnelle Verlauf des Abszesses.

W. B., 12jähriges, kräftiges Mädchen, erkrankte am 20. 5. an Angina tonsillaris mit grauweifsem Belag, beiderseits Mandeln geschwollen, Temperatur 40. Gurgeln mit $^1/_2$ %iger essigsaurer Tonerde und Injektion von 1 ccm Serum. 21. 5. Temperatur 37,5, subjektives Wohlbefinden. Patientin möchte

aufstehen. 22. 5. Temperatur 37,3, Wohlbefinden. Belag noch kaum zu sehen. 23. 5. Patientin wohl, Temperatur 37,2, wird entlassen.

H. V., 10jähriges Mädchen, erkrankte am 12. 5. an Angina tonsillaris mit grauem Belag. Schlucken sehr schmerzhaft, Drüsen fühlbar, Temperatur 39,7, nur Salzwasser gurgeln, Injektion von 1 ccm Serum. 13. 5. Temperatur 37,9, Patientin nachts etwas unruhig; gibt heute an, beim Schlucken weniger Schmerzen zu haben. Wegen Verstopfung: Califig. 14. 5. Temperatur 37,3, Belag verschwunden; 15. 5. Temperatur 37; 16. 5. Patientin wird entlassen.

R. R., 11jähriger Knabe, erkrankte am 10. 5. an Angina tonsillaris mit grauem Belag. Temperatur 39,8, Schluckbeschwerden. Eltern sehr ängstlich, wünschen, weil sie Diphtherie vermuten, Heilseruminjektion. 1 ccm Serum injiziert, sonst nur gurgeln mit $^1/_2$ $^0/_0$iger essigsaurer Tonerde. Abends Temperatur 38. Der kleine nervöse Patient ist viel ruhiger, klagt nicht mehr viel über Schluckbeschwerden. 11. 5. ruhige Nacht, Temperatur 37,3, Belag weniger, Patient spielt mit seinen Zinnsoldaten. 12. 5. Temperatur 36,9, subjektives Wohlbefinden, Appetit; Califig. 13. 5. Patient entlassen.

MARIANNE L., 10jähriges Mädchen, erkrankte fast in jedem Jahr 1—2 mal, ja sogar dreimal in dem einen Jahre, an Fieber, ohne daſs eine bestimmte Diagnose gestellt werden konnte. Von einer überängstlichen Mutter wird das Kind auſserordentlich gehütet und tagelang wegen jeder kleinen Störung von der Schule ferngehalten. Das erste Mal trat die Erkrankung im 5. Lebensjahre auf. Ohne irgendwelche nachweisbare Ursache trat damals hohes Fieber auf. Hände und Füſse kalt und klebrig, Temperatur 40, Krämpfe. Diagnose: Autoinfektion vom Darm aus. Bei jeder späteren Erkrankung dasselbe Bild. Stuhlgang wiederholt mikroskopisch untersucht mit negativem Resultat. Auf Kalomel gingen nach 8—10 Tagen die Erscheinungen zurück, das hohe Fieber fiel nur langsam; Patientin wird in Erkrankungsfällen wohl 7—10 mal von der Mutter gemessen. Jetzt, am 10. 5. 07 dieselbe Erkrankung,

kalte Füfse und Hände, Krämpfe, Temperatur 40,1. Direkt nach dem Krampfanfall: Injektion von 1 ccm Serum nachmittags 4 Uhr. Abends Temperatur 38, kein Kalomel. Am 11. 5. Temperatur 36,8, Wohlbefinden, Temperatur bleibt niedrig. 12. 5. Temperatur 36,5, Appetit gut. 13. 5. Temperatur 36,7, Wohlbefinden. In einem Anfall wurde Patientin auch vom Kollegen P. untersucht, der sich der gestellten Diagnose anschlofs.

Besonders beachtenswert scheint mir die Mitteilung eines Falles von puerperaler Sepsis bei der Frau eines Kollegen; bei Pleuritis und wiederholten Schüttelfrösten kam es am 18. Tage nach der Entbindung resp. nachts unter plötzlichem Temperaturabfall zu einem schweren Kollaps, der sich am nächsten Morgen wiederholte. Dann, nach Überwindung desselben, stieg die Temperatur wieder auf 39,0, um Tags darauf etwas nachzulassen. Am nächsten Morgen 4 ccm Serum; keine Spur örtlicher Reaktion oder subjektiver Beschwerde. Fieber und pleuritisches Exsudat gingen jetzt zurück und es leitete sich die Rekonvaleszenz ein. War auch vielleicht zur Zeit der Injektion die Höhe der Erkrankung überschritten, so war der günstige Einflufs der Seruminjektion ein immerhin anzuerkennender.

Aus der Augenheilanstalt von Dr. Herzog Karl Theodor teilte mir Herr Hofrat Zenker freundlichst folgende zwei von ihm mit meinem Serum behandelten Fälle mit, wofür ich ihm besten Dank sage. Der erste betraf eine Art Ulcus rodens. Das Leiden bestand auf beiden Augen und war mit schleichender Iritis kompliziert. An den von der Ulzeration ergriffenen Stellen, die an beiden Augen die obere Hälfte der Hornhaut einnahmen und mit ziemlich scharfem, leicht unterminiertem aber nicht infiltriertem Rande endeten, fanden sich fest anhaftende detritusartige Reste der Hornhaut. Die übrigen Teile waren schon geglättet. Es bestand keine Vaskularisation. Diese offenbar reizenden Fetzen haben sich unter der Serumbehandlung prompt gelöst, und damit war auch die starke Lichtscheu und Reizung behoben. Auffallend war, dafs an dem zweiten Auge die Reinigung

des Geschwürsgrundes, die **gar keine Fortschritte machte**, während der Zeit der Injektion des Serums vor sich ging. Es wurden im ganzen 6 Einspritzungen vorgenommen. — Der zweite Fall war ein typisches, schweres Ulcus serpens, das im Stadium der Perforation zur Behandlung kam. Während die untere Hälfte ziemlich gereinigt war, erstreckte sich ein stark infiltriertes Horn nach oben, das einen progressiven Charakter trug. Sowohl Kauterisation, sowie die von uns sonst angewandte Behandlung mit Airol wurde unterlassen und Seruminjektionen vorgenommen. Mit dem Beginn derselben verschob sich der infiltrierte Rand nicht mehr weiter, sondern es trat eine Rückbildung mit glatter Vernarbung ein. Überraschend war, wie günstig der Fall verlief. Eine späterhin vorgenommene Iridektomie erzielte ein passables Sehvermögen.

Nach den Resultaten dieser mir freundlichst überlassenen Beobachtungen, für deren Publikationserlaubnis ich den betreffenden Herren Kollegen aufserordentlich dankbar bin, stehe ich nicht an, wie ich das schon in meiner ersten Publikation tat, mein Serum auf das wärmste zu empfehlen bei parasitären Infektionen, sowohl örtlicher Natur, als des Gesamtorganismus. Es erübrigte mir nun, noch wenigstens den Versuch einer Erwägung zu machen, welcher Art wohl mein Serum sein könne und in welcher Weise man sich danach vielleicht seine Wirkung auf den gesunden oder erkrankten tierischen und menschlichen Organismus erklären könnte.

Alle bisher bekannten Sera werden dadurch hergestellt, dafs Tiere mit bestimmten Mengen pathogener Mikroben oder deren Stoffwechselprodukten geimpft werden. Wenn anfänglich von PASTEUR als Impfmaterial lebende, aber in ihrer Virulenz abgeschwächte Mikroorganismen benutzt wurden, so werden zurzeit, nachdem man sich überzeugt hatte, dafs es hauptsächlich die chemischen Stoffwechselprodukte der lebenden Mikroben sind, welche die Wirkung der letzteren bedingen, entweder bakterienfreie Kulturfiltrate oder tote Bakterienleiber verwendet. Das so geimpfte Tier wird nach einem gewissen Zeitraum gegen sonst tödliche Dosen lebender Mikroorganismen

derselben Art oder ihrer Stoffwechselprodukte immun. Diese Immunität aber wird dadurch bedingt, dafs im Serum der, wie oben geschildert, vorbehandelten Tiere, neue chemisch wirksame Stoffe auftreten, welche die Gifte der betreffenden Mikroben zu binden d. h. in eine ungiftige Modifikation umzuwandeln vermögen. Man bezeichnet diesen neuen Stoff mit dem Namen der Antitoxine, wenn dieselben, wie bei der Diphtherie und Tetanusinfektion die von diesen Bakterien abgesonderten Gifte zu neutralisieren vermögen. Eine andere Sorte von Bakterien erzeugen dagegen, wenn sie Tieren eingeimpft werden, in dem Serum derselben Stoffe, welche die Gifte dieser Bakterien nicht zu binden vermögen, sondern welche die lebenden Bakterien selbst abtöten. Es werden also in dem Serum derartig geimpfter Tiere sogenannte bakterizide Stoffe geschaffen. Während die Antitoxine durch einen einfachen chemischen Vorgang die Toxine der betreffenden Mikroben neutralisieren, so ist die Wirkungsweise der baktericiden Stoffe in bezug auf die Auflösung der Bakterien, gegen welche sie wirksam sind, eine wesentlich kompliziertere. Hier ist nötig das Zusammenwirken des in jedem normalen Serum vorhandenen, von Ehrlich sogenannten Komplementes, und des von diesem als Ambozeptor bezeichneten Körpers. Der letztere mufs das Komplement erst mit den betreffenden Mikroorganismen verbinden, um die auflösende Einwirkung desselben auf die lebenden Bakterien zu ermöglichen. Es unterscheidet sich nun das von mir hergestellte Serum prinzipiell von allen bisher dargestellten dadurch, dafs ich die Tiere, welche dasselbe liefern sollen, mit den lebenden Hefezellen füttere. Die aktiven Hefezellen müssen also im Verdauungstraktus der Tiere zunächst ihre Wirksamkeit entfalten und dort chemische Prozesse anregen, oder durch den Vorgang der Verdauung selbst in chemische Körper zerlegt werden, deren Produkte resp. welche selbst, mit Hilfe der Lymphbahnen, dem Blute zugeführt werden. Mein Verfahren würde den bisher geübten analog sein, wenn ich den Tieren die lebende Hefe subkutan durch Impfung beibringen würde; was ich dann

erzeugte, wäre aber etwas ganz anderes, als ich bei der Verfütterung hervorrufe. Im ersteren Falle würde ich eben ein Serum erzeugen, das Antitoxine gegen Hefetoxine enthielte. Solche Versuche sind, wie ich anfangs bei der Literaturangabe erwähnte, von SANFELICE gemacht. Derselbe immunisierte Versuchstiere durch Einimpfung schwach oder nicht virulenter Blastomyceten gegen die Einimpfung (endovenöse Einspritzung) der stärkeren und stark virulenten Blastomyceten. Das Serum seiner Versuchtiere enthielt also Antikörper, welche gegen die giftigen Stoffwechselprodukte der stark pathogenen Blastomyceten ihre neutralisierende Wirkung entfalteten, und so ist es auch mit den Seris von WLAEFF und WLAJEW (gleichfalls oben in der Literatur bereits angegeben), welche Autoren, um es kurz zu wiederholen, aus bösartigen Geschwülsten gezüchtete pathogene Blastomyceten ihren Versuchstieren einimpften und von diesen ein Serum gewannen, welches bei der Behandlung derjenigen bösartigen Geschwülste des Menschen wirksame Erfolge erzielen sollte, aus welchen die zur Impfung benutzten Blastomyceten gezüchtet waren. So würde ich also, wie gesagt, wenn ich versucht hätte, in steigenden grofsen Dosen Tieren lebende Hefe durch subkutane Injektionen beizubringen — wenn dies Vorgehen nicht an und für sich dadurch vereitelt würde, dafs es zur Bildung grofser Geschwülste resp. Eiterherde Veranlassung gibt — ein Serum gewonnen haben, das Antihefestoffe enthielte. Ich vermag keinerlei Angabe darüber zu machen, welcher Art zunächst einmal diejenigen Vorgänge sein mögen, die sich in dem Verdauungstraktus der gefütterten Tiere abspielen, resp. welcher Art diejenigen Stoffe sein mögen, die als das Resultat jenes Vorganges nun in den Blutkreislauf der Tiere übergehen. Vielleicht gelingt es einmal durch Untersuchung des Verdauungssaftes der Futtertiere hierüber Aufschlufs zu erlangen. Zu erwägen ist weiterhin, ob diese in das Blut aufgenommenen Stoffe direkt es sind, welche nachher mit dem Serum abgeschieden, ihre antimikrobische Wirkung entfalten, oder ob sie erst in den Zellen des Blutes Veränderungen anregen, welche dann sekundär zur

Erzeugung dieser Antistoffe Veranlassung geben. Gehe ich zunächst auf die erste Frage ein, so möchte ich wiederholen, dafs ich, wie bereits oben angegeben, durch den Versuch festgestellt habe, dafs meinem Serum ein bakterizider Einflufs nicht zukommt. Es war dieses Verhalten schon der Theorie nach vorauszusetzen, da nach der Art der Darstellung des Serums etwas anderes nicht zu erwarten war. Wirkt dasselbe also antitoxisch? Hier vermag der Versuch deshalb keinen Aufschlufs zu geben, weil die wirksamen Toxine der Staphylokokken und Streptokokken nicht einwandsfrei dargestellt werden können (während Pneumokokken überhaupt keine Toxine absondern), also das Experiment, wie es von Behring sowohl im Reagenzglas, als auch durch Injektion von Serum + Toxin oder + lebender Kultur oder Serum vor Injektion von Toxinen oder Kultur ausgeführt wurde, wenigstens mit jenen oben erwähnten Mikroben, nicht anzustellen war. Das Experiment aber mit meinem Serum und Diphtherietoxin angestellt, verlief negativ. (Dr. Enoch.)

Auch hier war übrigens der Theorie nach ebenfalls vorauszusehen, dafs das einfache Futterserum antitoxische Eigenschaften nicht zeigen würde. Zuvörderst sprach dagegen wiederum die Art der Herstellung, weiterhin der Umstand, dafs es gegen Pneumokokkeninfektion besonders wirksam ist, während gerade die Pneumokokken keine Toxine liefern. Endlich aber hätte sich ein so hochgradiger Gegensatz gegen eine bisher wissenschaftlich als sicher festgestellt geltende Fundamentaltatsache ergeben, dafs schon hieraus allein die allergröfsten Zweifel an der Richtigkeit einer etwaigen antitoxischen Wirkung des Serums hätten entstehen müssen. Wie bekannt, hat Behring zuerst nachgewiesen, dafs infolge der künstlichen Immunisierung von Tieren die im Serum derselben auftretenden Stoffe eine strenge Spezifizität zeigen, d. h. dafs das Serum eines Tieres, das mit Hilfe von Diphtheriebazillen immun gemacht war, nur und zwar ganz ausschliefslich gegenüber der Diphtherie eine Schutzwirkung besafs. Diese so wichtige Tatsache ist dann weiterhin von Ehrlich bestätigt, resp. weiter

ausgearbeitet worden und mit Hilfe der von ihm aufgestellten Seitenkettentheorie für die Wirkung der bakteriziden Sera erklärt worden. Für die einzelnen hier in Frage kommenden Mikroben gibt es nur immer einen ganz bestimmten Ambozeptor, der sich eben nur bei der Impfung eines Organismus mit eben diesem Mikroorganismus bilden kann. Nun hat zwar DARIER klinische Tatsachen vorgebracht, welche gegen dieses Faktum der absoluten Spezifizität der Antistoffe zu sprechen scheinen, indem er, zuletzt in der Klinique ophthalmologique vom 10. Juli 1907 Nr. 11 über mehrere durch Streptokokken- und Gonokokkeninfektionen verursachte schwere Augenentzündungen berichtete, die er durch Injektion von Diphtherieserum zu schneller glatter Heilung gebracht hatte. Indessen bleiben doch noch weitere Erfahrungen hierüber abzuwarten, und DARIER hat auch selbst durchaus nicht damit einen Angriff auf die Spezifitätslehre von den Antistoffen machen wollen, wie seine Erklärungsversuche beweisen. Jedenfalls dürften auch die wenigen vorliegenden Beobachtungen der Art nicht imstande sein, eine bis dahin durch experimentelle Forschungen festgestellte Tatsache zu erschüttern. So dürfte es also zunächst noch gerechtfertigt sein, anzunehmen, dafs allein schon die Polyvalenz meines Heilserums dessen antitoxische Wirkung ausschliefst. — Der Vollständigkeit halber wurde auch noch untersucht (Dr. ENOCH), ob bei den mit Hefe gefütterten Tieren ein vermehrter Leukocytengehalt im Blute auftritt; es war dies nicht der Fall.

Mein Serum ist also als solches weder bakterizid, noch antitoxisch und ich habe jetzt zu erörtern, in welcher Weise ich mir die Heilwirkung desselben bei den verschiedenen Infektionskrankheiten vorstelle. Ich habe schon oben kurz erwähnt, dafs die Annahme wohl gerechtfertigt ist, dafs infolge der Verfütterung der lebenden Hefe im Verdauungstraktus der Tiere voraussichtlich eine Reihe komplizierterer chemischer Vorgänge statthat, als deren Endresultat irgendein Stoff, zunächst unbekannter Natur, in den Verdauungssaft übergeht und von diesem in die Blutbahn weiterbefördert wird. Hier, so

stelle ich mir weiter vor, zirkuliert dieser Stoff unverändert als solcher, um eventuell für den Fall, daſs er im Organismus nicht gebraucht wird, auf irgendeinem der normalen Ausfuhrwege wieder ausgeschaltet zu werden. Er wird nun, meiner Ansicht nach, nicht gebraucht, solange das Tier im übrigen gesund ist. Infiziere ich nun den tierischen Organismus bakteriell, so erzeugen zunächst die Zellen desselben Antistoffe durch Abstoſsung von Ambozeptoren spezifischer Natur. Ich denke mir nun, daſs bei dem mit Hefe gefütterten Tiere der im Blute kreisende unbekannte chemische Stoff den Antistoffe bereitenden Zellen frisches Nährmaterial, frische Energie zuführt, so daſs sie den Kampf gegen die eingedrungenen Krankheitserreger mit vermehrten Kräften aufnehmen können, resp. im Kampfe mit denselben Sieger bleiben. Den gleichen Vorgang denke ich mir nun, sich abspielend, bei einem durch mikrobische Infektionen erkrankten menschlichen Organismus, dem ich Serum von mit Hefe gefütterten Tieren zuführe. Ich nehme an, der menschliche Organismus sei durch eine Pneumokokkeninvasion erkrankt. Seine Zellen produzieren spezifische Antistoffe resp. stoſsen dementsprechende Ambozeptoren ab. Bei totaler Erschöpfung dieser Zellen durch den Erkrankungsprozeſs gewinnen die Pneumokokken die Oberhand, das betreffende Individuum geht zugrunde. Vermögen die Zellen genügend Antistoffe zu liefern, so kommt es zur Genesung. Je nach der Produktionskraft resp. der Energie der Zellen wird die Heilung langsam oder schnell, vollständig oder unvollständig erfolgen. Injiziere ich nun einem derartig affizierten Organismus das Serum der Futtertiere, so stelle ich mir vor, daſs der damit eingespritzte Stoff diese die Antistoffe bereitenden Zellen durch Zuführung frischer Energie vor Erschöpfung bewahrt resp. ihre etwa noch eben ausreichenden Kräfte auf das wirksamste unterstützt. Im ersteren Falle würde das Serum das Individuum direkt davor schützen, daſs es im Kampfe mit den eingedrungenen Mikroorganismen unterliegt, im letzteren würde es eine erhebliche Beschleunigung der Heilungsvorgänge herbeiführen. Es ergibt sich daraus auch praktisch, daſs bei

bereits eingetretener totaler Erschöpfung, d. h. also zu spät vorgenommener Seruminjektion, diese selbstverständlich wirkungslos sein würde, ebenso wie zu kleine Dosen desselben nicht hinreichen würden zu einer eventuell ausreichenden Unterstützung.

Zum Schluſs möchte ich noch auf eine andere Frage eingehen, deren Stellung bei meinen Experimenten natürlich nahe lag. Obwohl meine Versuche in dieser Hinsicht noch nicht völlig abgeschlossen sind, so will ich doch schon hier darüber das berichten, was mir aus praktischen Gründen vorläufig erwähnenswert scheint. Mein Serum muſs man ja auf alle Fälle als ein nicht spezifisches bezeichnen. Der Versuch, es zu einem spezifischen zu machen, schien mir dadurch gegeben, daſs ich mit Hefe vorgefütterte, mit bestimmten Mikroben infizierte Versuchstiere, auch nach der Infektion in der gleichen Weise mit Hefe behandelte, wie auch oben schon im experimentellen Teil angegeben. Von denjenigen Tieren, welche sich entweder gegen die Infektion nahezu immun zeigten, oder bei denen dieselbe gleichsam abortiv verlief, oder bei denen sie gegenüber den Kontrolltieren auſserordentlich schnell zur Heilung gelangte, entnahm ich das Serum in der Erwartung, daſs dasselbe sich nun bei den einzelnen spezifischen menschlichen Infektionen, z. B. gegen die Pneumonien das von denjenigen meiner Versuchstiere, die mit Pneumokokken derart behandelt gewesen waren, ganz besonders wirksam zeigen würde. Doch entsprach die praktische Erfahrung dieser Voraussetzung nicht. Ja es schien sogar dieses Serum weniger wirkungsvoll zu sein, als das einfache Futterserum. Es mag wohl sein, daſs entweder der Zeitpunkt der Blutentnahme nicht richtig gewählt war oder daſs die Hefebehandlung nicht intensiv oder nicht lange genug fortgesetzt war; es bleibt jedenfalls längeren Versuchen vorbehalten, hier weitere Klärung zu schaffen resp. ein vielleicht doch wirkungsvolleres Verfahren auszuarbeiten. Bisher sind ja auch die Versuche mit menschlichem Rekonvaleszentenserum als Heilmittel bei gleichartigen Infektionskrankheiten anderer Individuen nicht gerade besonders

günstig ausgefallen. Wenngleich Lenhartz (Die septischen Erkrankungen, Notnagels spez. Pathol. und Therapie Band 3, Teil 4, Abteilung 1 1903) — ich entnehme diese Daten einem Referat von Dr. Reiss in der Zeitschrift für Augenheilkunde von Kuhnt und von Michel, Juniheft 1907 — der in zwei schweren Fällen von Streptokokkensepsis Blutserum von zwei Kranken injizierte, die unmittelbar vorher eine schwere Streptokokkensepsis überstanden hatten, eine wesentliche Besserung des Pulses und des Allgemeinbefindens konstatieren konnte, so äufserte er sich doch selbst, obwohl beide Kranke genasen, zurückhaltend über die Wirkung der Seruminjektionen. In zwei anderen, in gleicher Weise behandelten Fällen kam es zum Tode. Ebenso habe Kuhnt die mündliche Mitteilung gemacht, dafs er bereits vor Jahren Injektionen des Blutserums von Pneumonikern, die einige Tage zuvor die Krisis überstanden hatten, vergeblich bei der Bekämpfung des Ulcus corneae serpens angewendet habe. Vielleicht darf man annehmen, dafs in diesen Fällen die von den Zellen des infizierten Organismus während seiner Erkrankung erzeugten Antistoffe im Kampfe mit den eingedrungenen Mikroben verbraucht waren, so dafs keine freien Ambozeptoren mehr im Blute zirkulierten, welche mit dem Serum passiv auf einen anderen Organismus hätten übertragen werden können.

Zum Schlufs möchte ich nicht unterlassen, hervorzuheben, dafs ich nicht etwa für mein Serum den Anspruch erhebe, dafs es ein Allheilmittel darstelle. Ich möchte mich von vornherein gegen eine solche Unterstellung verwahren. Ist die Annahme richtig, dafs es einen Stoff beherbergt, welcher den mit Erschöpfung bedrohten Zellen des lebenden menschlichen resp. tierischen Organismus frische Energie zuführt, so wird es allerdings bei einer ganzen Reihe mikrobischer Infektionen, welche die Zellen mit einer solchen Gefahr bedrohen, gute Dienste leisten, wie es sich ja auch dabei nach den bisherigen Erfahrungen infolgedessen als ein hervorragendes Antipyreticum gezeigt hat. Es wird die Sache weiterer praktischer Versuche sein, festzustellen, bei welchen Erkrankungen des

menschlichen Organismus auf eine Heilwirkung zu rechnen ist, bei welchen nicht.

Dazu müssen aber die Kollegen die Hand bieten und da mein Serum auch in grofsen Dosen sich als vollständig unschuldig erwiesen hat, so hoffe ich und spreche die Erwartung aus, dafs möglichst viel Nachprüfungen und zwar zum Heil der Kranken, zur rechten Zeit und mit genügenden Dosen vorgenommen werden.

Das Serum[1] ist in Fläschchen von 2 ccm Inhalt zum Preise von 2,20 Mk. aus dem Serumlaboratorium RUETE-ENOCH in Hamburg zu beziehen.

[1] Zum Patent angemeldet.



Verlag von LEOPOLD VOSS in Hamburg.

Über ein neues

Heilverfahren bei Netzhautablösung.

Von

Prof. Dr. R. Deutschmann
in Hamburg.

ℳ 2.40.

(Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 20.)

Weitere Mitteilungen

über mein

Heilverfahren bei Netzhautablösung.

Gleichzeitig ein Bericht über 101 nach dieser Methode operierte Augen.

Von

Prof. Dr. R. Deutschmann
in Hamburg.

ℳ 7.—.

(Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 40.)

Über die

Ophthalmia migratoria

(sympathische Augenentzündung).

Von

Prof. Dr. R. Deutschmann
in Hamburg.

Mit einer lithographierten Tafel. ℳ 6.—.

Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen

über die

Ophthalmia migratoria.

Von

Prof. Dr. R. Deutschmann.

Mit 4 lithographischen Tafeln und 8 Figuren im Text. ℳ 4.50.

(Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 10.)

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB
IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS
IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN
IN HAMBURG

70. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1908

Ausgegeben im April 1908.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Kyoto.
(Direktor: Professor Dr. T. MATSUSHITA.)

Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Panophthalmie.

Von

Dr. med. NAKAO ABE.

Die Frage nach der Ätiologie der nach Hackensplitterverletzung entstehenden Panophthalmie beim Menschen ist bis jetzt noch nicht genügend gelöst, obgleich schon viele Forscher in dieser Hinsicht bakteriologische Untersuchungen angestellt und sich bemüht haben, den Erreger dieser Krankheit aufzufinden.

Im Jahre 1888 hat WEIDMANN (1) in einer unter HAABS Leitung ausgeführten Arbeit über Fremdkörperpanophthalmie einen Bazillus im Glaskörper gefunden.

Wenn die Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen durch Mikroorganismen, welche mit dem Fremdkörper in die Tiefe des Auges eindringen, verursacht wird, so mußte diese Ursache in einem ganz besonders pathogenen Mikroorganismus, der sich in großer Anzahl in der Erde des bearbeiteten Bodens befindet, zu suchen sein. SATTLER (2) hat dann auch, veranlaßt durch die Dissertation WEIDMANNS, sich schon in den achtziger Jahren bemüht, durch Kulturversuche aus der Erde eines Weinberges Eitererreger zu isolieren, aber mit negativem Erfolge. Er fand wohl eine große Zahl saprophytischer Bakterien, die sich aber am Auge der Kaninchen nicht als Eitererreger erwiesen und speziell auch bei Injektion in den Glaskörper keine Panophthalmie erzeugten. Er war nach diesen

Ergebnissen geneigt, die Quelle der Entzündungserreger im Bindehautsacke der betreffenden Patienten zu suchen.

Später hat POPLAWSKA (3) zwei Bazillenarten gefunden, die in acht Fällen Panophthalmie hervorriefen: 1., eine kleine, schlanke Form ohne Neigung zur Fadenbildung, 2., eine große lange Form. Beide Formen färben sich sehr schwer nach Gram. Im Jahre 1891 hat HAAB (4) über einen ähnlichen Befund mit gelungenen Kulturversuchen berichtet. Der von HAAB rein gezüchtete Panophthalmiebazillus bildet teils einzelne 0,5—0,7 μ dicke, durchschnittlich 2—3 μ lange Stäbchen, teils aus 2—3 Bazillen bestehende Ketten. Er zeigt auf Agarstichkultur (bei 37° C) eine dicke, runzlige leicht bräunliche Haut; entlang dem Stichkanal findet starkes Wachstum in kurzen, radiären, dichten Streifchen statt. Am oberen Ende ist der Stichkanal leicht kugelig angeschwollen und hat in seiner Umgebung einige wolkige Trübungen, die von der Oberfläche des Agar herabhängen. Die Agarplatten sind in großer Ausdehnung von einem gelbbräunlichen Rasen bedeckt, der fein gezackte Ränder hat. An einzelnen Stellen finden sich kleine runde, im Zentrum fast weiße, nach der Peripherie hin mehr gelbbraune Scheibchen. Auf Gelatine wächst er bald nicht, bald sehr langsam. Nach 10 Tagen grauweiße in geringem Umkreis verflüssigende Pünktchen, nicht ganz hirsekorngroß. Auf Kartoffeln wachsen die Bazillen als braune, feuchtglänzende, runzlige Haut. Auf Blutserum bildet sich eine Kultur in Form eines weißlichgelben Häutchens. Im Dextroseagar tritt leichte Blasenbildung auf. In Bouillon wird an der Oberfläche ein weißes dünnes Häutchen gebildet. Die Verimpfung der Kulturen in den Glaskörper von Kaninchenaugen ergibt auch befriedigende Resultate.

BÄNZIGER und SILBERSCHMIDT (5) haben bei der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung einen Mikroorganismus der Gruppe des Heubazillus gefunden, welcher bei Panophthalmie ätiologische Bedeutung hat. SILBERSCHMIDT hat in Fällen von künstlich erzeugter Panophthalmie bei Kaninchen nach Injektion einer Aufschwemmung von Erde einen Bazillus der Heu-

bazillengruppe in großer Menge mikroskopisch und. kulturell nachgewiesen. Mit den Reinkulturen der betreffenden Bazillen wurde wiederum experimentell typische Panophthalmie erzeugt. Die aus Erde isolierten Stäbchen sind ähnlich, aber nicht identisch mit den im Auge des Patienten gefundenen. Auf Grund dieser Resultate sagt er, daſs verschiedene Mikroorganismen der Heubazillengruppe imstande sind, Panophthalmie zu erzeugen. Der von Silberschmidt gefundene Mikroorganismus gehört zu den saprophytischen Bakterien. Gröſsere Mengen von Kulturen wirken allerdings schädlich; so starben z. B. Meerschweinchen wiederholt 4—8 Stunden nach intraperitonealer Injektion von 8—10 ccm einer frischen Bouillonkultur; die Einspritzung kleiner Gaben wurde hingegen ohne schwere Krankheitserscheinungen ertragen.

Der Heubazillus soll für Tiere auch nach Einbringen in die Venen vollkommen unschädlich sein; (einige Autoren z. B. Lewin und Guillery (6) fanden jedoch, daſs bei Meerschweinchen nach intraperitonealer Einspritzung sehr groſser Kulturmengen der Heubazillus zugrunde geht). Er ist schon lange auch als gelegentlicher Bewohner der menschlichen Konjunktiva bekannt und wurde auch hier zu den Harmlosen gezählt. Zahlreiche Versuche der Übertragung in die Vorderkammer und den Glaskörper ergaben wohl Veränderungen; jedoch waren diese nicht schwerer Natur und zeigten die Tendenz zu baldigem Verschwinden. Heubazillen, in die Vorderkammer oder den Glaskörper von Kaninchen geimpft, erzeugen keine wesentliche Veränderungen im Augapfel. Nur zuweilen entstehen fibrinöse oder fibrinös-hämorrhagische Iritiden mit Exudat in die Vorderkammer und Pupillarverschluſs, der sich unter Zurücklassung von Synechien lösen kann. Zwei italienische Forscher, Pernice und Scaglioso (7), haben in einer experimentellen Arbeit Resultate erzielt, nach welchen sie eine Unschädlichkeit für den Tierorganismus annehmen muſsten. Speziell für das Auge unterstützten diese Ansicht andere experimentelle Arbeiten, so z. B. eine 1895 veröffentlichte Arbeit von Perles (8) und eine Arbeit von Lobanow (9) aus

dem Jahre 1899. Perles hatte Reinkulturen verschiedener Mikroben in die Hornhaut, in die Vorderkammer und in den Glaskörper von Kaninchen geimpft und sowohl den klinischen Verlauf, wie die mikroskopischen Veränderungen beobachtet: Der Bacillus subtilis rief „keine wesentlichen Veränderungen hervor, nur zuweilen fibrinöse, hämorrhagische Iritis mit baldiger Heilung unter Zurücklassung von Synechien". „Das Vorderkammerexudat war schon nach wenigen Tagen steril ohne wachstumfähige Bazillen". Lobanow hat gleiche Resultate zu verzeichnen; er hat ebenfalls eine viertägige Kultur von in Sporulation begriffenen Heubazillen, in den Glaskörper eines Kaninchens geimpft. Am nächsten Tage war die Iris leicht geschwollen, hyperämisch, das untere Drittel der Vorderkammer von Exudatmassen, der unterste Teil von einem Hyphaema eingenommen. Der Glaskörper erschien bis auf einen hellen, von der Wunde nach vorn ziehenden Strang, klar. Nach fünf Tagen war die Vorderkammer frei und bald auch das Auge bis auf einen feinen Strang durch den Glaskörper normal. Ganz analoge Ergebnisse lieferten andere Versuche, in denen eine Reinkultur des Pilzes (0,1—0,2 ccm) in die vordere Kammer, oder den Glaskörper von Kaninchen eingebracht, nur eine in 5—7 Tagen mit Synechie heilende Iritis, nie aber Panophthalmitis oder Iridokyklitis veranlaſste.

Im Jahre 1903 hat Kayser (10) in zwei Fällen von Panophthalmie den Bacillus subtilis einmal allein, das andere Mal zusammen mit Staph. pyogenes aureus und albus gefunden. Er besitzt eine ganz besondere Virulenz für den Glaskörper, indem er diesen rapid zur Vereiterung bringt und Panophthalmie hervorruft. Er entfaltet aber in der Hornhaut keine schädliche Wirkung und scheint für dieselbe nicht gefährlich zu sein. Der Staph. pyogenes aureus rief, in den Kaninchenglaskörper eingespritzt, eine ganz gleiche heftige Panophthalmie hervor wie der Subtilis, und aus dem Eiter des enukleierten Auges lieſs er sich weiter züchten; die Hornhautimpfung verlief auch hier negativ, und Injektion unter die Haut rief lebhafte Abszeſsbildung hervor. Der Staph. pyogenes

albus wurde ebenfalls in den Glaskörper eingespritzt; es trat ganz langsam, ohne wesentliche akute Entzündungserscheinungen, eine völlig auf den hinteren Bulbusabschnitt beschränkte Eiterung im Glaskörper ein. Eine Vorderkammerimpfung hatte Iritis und Hypopyon zur Folge mit langsam eintretender Rückbildung zur Reizlosigkeit; die Hornhautimpfung verlief negativ.

Die weiteren experimentellen Versuche von Silberschmidt sind von Palotti (11) in einer unter Leitung von Galli-Valerio ausgeführten Arbeit mit übereinstimmenden Resultaten nachgeprüft worden.

Neulich hat sich Stregulina (12) mit der Pathogenität der im Züricher Boden vorkommenden Heubazillen beschäftigt; er sagt folgendes: „Unter dem Namen Bacillus subtilis sind verschiedene Bazillen einzureihen, von den einzelnen Autoren sind verschiedene Mikroorganismen unter diesem Namen beschrieben worden. Die aus dem Boden isolierten Stäbchen der Heubazillengruppe haben viele gemeinsame Eigenschaften, jedoch ließen sich die einzelnen Bazillen durch das eine oder andere Merkmal von einander unterscheiden. Es ist nicht möglich gewesen, mehrere der isolierten Bazillen zu identifizieren; zwar nehmen die Unterschiede bei wiederholter Überimpfung auf künstliche Nährböden ab und die Mikroorganismen verlieren zum Teil ihre individuellen Eigenschaften. Solche Stäbchen, welche morphologisch und kulturell mit den von Silberschmidt bei Panophthalmie aus dem Glaskörper erhaltenen Bazillen eine große Ähnlichkeit zeigten, sind pathogen für Meerschweinchen. Die intraperitoneale Injektion einer Aufschwemmung von frischer Agarkultur hatte bei jungen Tieren den Tod innerhalb 6 Stunden unter dem Bilde einer akuten Intoxikation zur Folge. Von diesen Mikroorganismen wurden drei in den Glaskörper von Kaninchen injiziert; alle drei erzeugten das typische Bild der akutesten Panophthalmie. Die übrigen Stämme, welche sich auch kulturell von den Panophthalmiebazillen unterscheiden lassen, waren für Meerschweinchen und nach Injektion in den Glaskörper für das Kaninchenauge nicht pathogen. Die unter den angegebenen Bedingungen

pathogen wirkenden Bakterien der Heubazillengruppe wurden namentlich in Erd- und Steinproben aus Weinbergen und Gemüsegärten des Kantons Zürich gefunden. Da diese Mikroorganismen, welche den bei Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung beim Menschen gefundenen entsprechen, sehr verbreitet sind, so ist es angezeigt, die erforderlichen Vorsichtsmaſsnahmen gegen Augenverletzungen zu ergreifen."

Auſser dem Heubazillus wurden bisher auch verschiedene Arten von Mikroorganismen, und zwar Staphlokokken, Streptokokken, Pneumokokken und verschiedene Bazillen bei der Panophthalmie gefunden und als Erreger der betreffenden Krankheit angesehen. Z. B.:

Im Jahre 1896 haben Uhthoff und Axenfeld (13) in zwei Fällen nachgewiesen, daſs auch hier die Pneumokokken die Ursachen der Verletzungen waren; der Entzündungsprozeſs hatte sich hauptsächlich vor und in der Retina ungemein rasch fortgepflanzt.

Praun (14) sagt, daſs als Ursache der Panophthalmie bei dem traumatischen Infektionsgeschwür der Hornhaut der Staphlococcus pyogenes und der Fränkel-Weichselbaumsche Diplokokkus die Hauptrolle spielen.

Sattler (15) erwähnt, daſs die Panophthalmie nach Splitterverletzung (auch Hackensplitter von der Bearbeitung von Kartoffelfeldern) durch Pneumokokken, Streptokokken, Bacillus pyocyaneus und andere sicher nicht saprophytische Bakterien veranlaſst werden kann.

Hirota (16) fand auch in drei Fällen von Panophthalmie als Erreger dieser Krankheit in Rein- oder fast Reinkulturen Pneumokokken und bestätigt hierdurch die Ergebnisse einer ganzen Reihe von Forschern, z. B. Gasparrini, Uhthoff, Honsell, Bocci, Mündler, Schwarz, Praun, Sattler u. a., die bei ihren Untersuchungen von Panophthalmie gleichfalls den Pneumokokkus fanden. Flatau (17) hat bei drei Panophthalmien einmal den Staph. pyogenes albus, in 2 Fällen den Pneumokokkus als Erreger nachgewiesen. In den beiden Fällen

war die Panophthalmie eine Pneumokokkeninfektion, ohne dafs ein Tränenleiden bestand. In dem anderen Fall war der Tränensack normal. Seine Resultate stimmen mit denen HIROTAs und der früheren Untersucher überein und bestätigen wiederum die Erfahrung, eine wie enorm wichtige und verderbliche Rolle der Pneumokokkus in der Ätiologie der infizierten perforierenden Bulbusverletzungen spielt.

WAGENMANN (18) erwähnt einen hierher gehörigen Fall, bei dem der in der Vorderkammer steckende Eisensplitter bereits Eiterung veranlafst hatte. Der Kulturversuch ergab, dafs Streptokokken die Infektion veranlafst hatten.

GALLENGA (19) fand in einer Reihe von Verletzungen welche durch Fremdkörper hervorgerufen waren, den Staphy-, lococcus citreus und den Bacillus pyogenes; PASSET-SCIMEMI (20) fand einen weiteren höchst pathogenen, nicht näher bezeichneten Bazillus vor.

SILBERSCHMIDT (21) teilt mit, dafs der Tetanusbazillus ebenfalls gelegentlich bei der Entstehung der eitrigen Chorioiditis eine Rolle spielen kann. GENTH (22), OELLER (23) u. a. haben auch durch Tetanusbazillen veranlafste Panophthalmie beobachtet.

EWETZKY und BERESTNEFF (24) haben einen Fall von nach Kataraktextraktion durch den Bacillus salivarius septicus BIONDI entstandener Panophthalmie mitgeteilt.

TORNATOLA (25) hat nach Staaroperationen durch den Bac. coli verursachte Panophthalmie beobachtet. LÄSER (26) hat auch bei einer an zirkulärer Psychose leidenden 65jährigen Dame durch Bac. coli entstandene Panophthalmie beobachtet. Nach RAUDOLPH (27) veranlafst Bac. coli, den man in den Glaskörper von Kaninchen impfte, Panophthalmie.

Während nach vielen Autoren z. B. DE SIMONI (28) die Pseudodiphtheriebazillen für die gewöhnlichen Versuchstiere vollkommen unschädlich sind, wurde von KASTALSKY (29) angegeben, dafs sie eine lokale Eiterung verursachen können. Ein in zwei Fällen von Panophthalmitis gefundener, als Bacillus

Name der Bakterien	Fundort	Form, Eigenbewegung und Färbbarkeit nach Gram	Anforderungen an Temperatur und Sauerstoff	Gelatineplatte	Gelatinest
Bazillus 1. (Morphologisch und biologisch identisch mit dem Bacillus subtilis, welcher in dem hiesigen Institut aufbewahrt wird.)	Strafsen-, Garten- und Kiessand, Grubenschmutz, Fufsbodenstaub, Stroh, Heu, Hanffaser, Baumwolle, verwelkte Blätter, Kleeblätter, Blume, Moos, Reis, Malz, Pferdemist, Taubenkot u. a.	0,8—1,2 μ breite, 1,5 bis 3,0 μ lange, an den Enden abgerundete Stäbchen. Sie bilden meist aus 2 oder 3, manchmal aus mehreren Exemplaren bestehende Fäden und mittelständige ovale Sporen. Sehr lebhafte Eigenbewegung. Färbbar nach Gram.	Wächst reichlich bei 18° und 37° C auf den verschiedensten Nährböden. Wächst besser aërob als anaërob.	a) Natürliche Gröfse: Nach 24 Stunden 0,2—0,3 mm grofse, weifsliche, punktförmige Kolonien, welche nach 3 Tagen 0,5 cm grofs sind und schalenförmig einsinken. Inhalt der Verflüssigungszone grauweifslich. Im Mittelpunkt die weifslichen gefransten, bald aneinanderfliefsenden Kolonien. Manchmal auf Flüfsigkeit Kahmhautbildung. Nach 5 Tagen nehmen die Kolonien an Gröfse zu, manchmal bis 2,5 cm. b) Bei schwacher Vergröfserung: Nach 24 Stunden rundliche glattrandige, krümelige, gelbliche Kolonien, zuweilen mit schwachem Haarkranz. Nach 3 Tagen erscheinen die Kolonien als eine in der Mitte fest zusammengehaltene krümelige, gelbliche bis bräunliche, dunklere Bakterienmasse, um das Zentrum eine helle aus einem Fadengewirr bestehende Zone, die von einem Kranz feiner Strahlen umgeben ist.	Nach 48 Stu trichterförm (nach 5 Ta zylindrische flüssigung. In der Schale g mit weifslic suspendiert Ballen. Auf Oberfläche bi sich ein wei dickes Häutc
Bazillus 2.	Gartenerde, Reisfeldboden, Grubenschmutz, verwelkte Blätter, Thee, Pferdemist u. a.	0,5—0,8 : 1,5—3,0 μ. Sonst wie bei Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus aber im Sti kanal nach au dichte feine Fä bildend.
Bazillus 3.	Sand, Schlamm, Schmutzwasser, Blumen, Milch, Kaninchenkot u. a.	Wie bei Bazillus 1. Eigenbewegung ist aber etwas langsamer als Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Kolonien gänzlich rund und etwas kleiner als bei Bazillus 1; keine Kahmhautbildung. Sonst wie beim Bazillus 1.	Wie beim Baz lus 1, aber kei Kahmhautbildung.
Bazillus 4.	Sand, Berg- und Walderde, Schmutzwasser, Heu, Reiskleie, Mundspeichel.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1, aber keine Kahmhautbildung.	Wie Bazillus aber Faden i Stichkanal kür als bei Bazillus keine Kahmhautbildung.
Bazillus 5.	Fufsbodenstaub.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 3.	Wie Bazillus

Agarplatte	Agarstrich	Trauben-zucker Agarstich	Kartoffel	Bouillon	Milch	Chemische Leistung
a) Natürliche Gröſse: Nach 24 Stunden bei 37° C 2—7 mm (bei 18° C 0,2—0,3 mm) groſse, rundliche, grauweiſse, glänzende Kolonien; nach 3 Tagen 2—3 mm (bei 18° C 3—10 mm) groſse, von unregelmäſsiger Form, manchmal mit blumenartigen Einschnitten versehen und in der Mitte verdickt. b) Bei schwacher Vergröſserung: Junge Kolonien rundlich, unregelmäſsig geformter Rand, selten glattrandig, in der Mitte granuliert. Nach 2—3 Tagen erscheinen die Kolonien als eine in der Mitte gelblichbraune, fein gekörnte Masse, um das Zentrum eine scheinbare Falte, welche aus unregelmäſsig angeordnetem Fadengewirr oder Haarlocken besteht.	Nach 24 Stunden bei 37° C grauweiſse, dicke, feuchtglänzende, glatte Auflagerung, welche allmählich trocknet, schmutziggrau bis bräunlichgrau und mattglänzend wird. Kondensationswasser getrübt mit weiſslichgrauem Bodensatz und ziemlich dickem Häutchen.	Wie bei Agarstrich. Keine Gasbildung.	Nach 24 Stunden graue, dicke, feuchtglänzende Auflagerung, welche später bräunlich rahmartig getrocknet und bestaubt wird.	Gleichmäſsig getrübt unter grauweiſser, glatter, ziemlich dicker Kahmhaut- und grauweiſser Bodensatzbildung.	Bei 37° C nach 4—5 Tagen ganze Milch peptonisiert.	Kein Gas. Schwefelwasserstoff- und Indolbildung undeutlich.
Wie Bazillus 1.	Wie bei Bazillus 1. Der Belag trocknet aber schnell und bildet oft Falten.	Wie bei Bazillus 1. Der Belag ist aber faltig, manchmal von Mitte nach Rand sternförmig verbreitete, wellenförmige Falten bildend.	Wie bei Agarstrich.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.
Wie Bazillus 1.	Feuchtglänzende, grauweiſse Auflagerung, welche später schmutziggrauweiſs oder bräunlichgrauweiſs und bestaubt wird oder kleine Falten bildet.	Wie bei Agarstrich. Keine Gasbildung.	Nach 24 Stunden grauweiſse, dicke Auflagerung, welche nach 2—3 Tagen trocknet und kleine Falten bildet. Die Auflagerung und die Nährböden färben sich später bräunlichgelb und die Falte erhöht sich ziemlich stark.	Gleichmäſsig schwach getrübt unter dünner Kahmhautbildung.	Peptonisiert sehr langsam; nach 3 Tagen bei 37° C nur oberer kleiner Teil peptonisiert.	Wie Bazillus 1.
Wie Bazillus 1, mikroskopisch auch Falte bildend.	Wie Bazillus 2; die Faltenbildung ist viel deutlicher als bei Bazillus 2.	Wie bei Agarstrich. Keine Gasbildung.	Dem Bazillus 3 ähnlich, die Auflagerung ist aber bräunlichgrau oder schmutziggrau.	Gleichmäſsig schwach getrübt. Dicke Kahmhautbildung.	Bei 37° C nach 4—5 Tagen nur oberer kleiner Teil peptonisiert.	Wie Bazillus 1.
Kolonien sind mikroskopisch mit sehr kurzen Haaren versehen, regelmäſsig strahlenförmig, aber weder rissig noch haarlockig angeordnet. Sonst wie beim Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.

Name der Bakterien	Fundort	Form, Eigenbewegung und Färbbarkeit nach Gram	Anforderungen an Temperatur und Sauerstoff	Gelatineplatte	Gelatinest
Bazillus 6.	Schmutzwasser.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 1. Entwicklung ist anaërob ebenso gut wie aërob.	Kolonien wie bei Bazillus 3. Entwicklung ist aber schneller als Bazillus 3.	Wie bei Bazill Im Stichka entwickelte l lonien vergrößern s verflüssigen Gelatine u zeigen zusam schöne Figu wie eine Pflaumenbl oder Blume knospe.
Bazillus 7.	Heu.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 3.	Wie Bazillus
Bazillus 8. (Morphologisch und biologisch identisch mit dem Bacillus megaterium, welcher in dem hiesigen Institut aufbewahrt wird.)	Reisfeldboden, Schlamm, Fußbodenstaub, Heu, Reiskleie, Bohnenkäse, altes Papier.	0,6—1,2 μ breite, 1,5 bis 4,0 μ lange, schwach gekrümmte, an den Enden abgerundete Stäbchen. Jedes Stäbchen besteht aus kurzen, beinahe isodiametrischen Zellen. Der Zelleninhalt ist leicht granuliert; geringe langsame Eigenbewegung. Mittelständige Sporenbildung. Nach Gram färbbar.	Wie beim Bazillus 1.	Die Kolonien sind denen des Bazillus 1 sehr ähnlich, nur keine Häutchenbildung.	Nach 2 Ta trichterförmi Verflüssigun Die Flüssigk trübt sich zie lich stark un grauweißer Bodensatzbildung. Kei Kahmhaut.
Bazillus 9.	Straßensand. Schlamm. Pferdemist.	Wie Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 7.	Wie beim Bazillus 4.
Bazillus 10.	Gartensand.	Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 8.
Bazillus 11. (Morphologisch und biologisch identisch mit dem Bacillus mesentericus vulgatus, welcher in dem hiesigen Institut aufbewahrt wird.)	Garten-, Straßen- und Waldsand, Reisfeldboden, gekochter Reis, menschlicher Kot u. a.	0,5—0,8 μ breite, 2,0 bis 4,0 μ lange Stäbchen. Sonst wie bei dem Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 1.	Wachstum auf allen Nährböden denen des Bacillus mesentericus vulgatus gleich.	
Bazillus 12. (Bacillus mesentericus ruber.)	Reisfeldboden, verwelkte Blätter, Bohnenkäse.	Morphologisch und biologisch mit dem Bacillus mesentericus ruber identisch.			

Agarplatte	Agarstrich	Traubenzucker Agarstich	Kartoffel	Bouillon	Milch	Chemische Leistung
Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.	Gleichmäfsig getrübt. Kahmhautbildung ist überhaupt gering.	Wie beim Bazillus 1.	Wie Bazillus 1.
Wie beim Bazillus 4.	Wie Bazillus 4.	Wie Bazillus 4.	Wie Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 6.	Wie Bazillus 4.	Wie Bazillus 1.
) Natürliche Gröfse: Nach 4 Stunden 0,5 mm grofse, ındliche, grauweifse, feuchtlänzende Kolonien, welche ach 2 Tagen einem Tröpfchen grauweifser Flüssigkeit ähnelt.) Bei schwacher Vergröfseung: Anfangs rundlich und ekörnt, später wird das entrum dunkelbraun, welches von einer gelblichraunen, gekörnten Zone und inem aus Fadengewirr betehendem Rand umgeben ist.	Dicke, schleimige, feuchtglänzende, erst grauweifse, später gelblichgraue oder bräunlichgelbe Auflagerung. Der Nährboden färbt sich später braun. Das Kondensationswasser ist wenig getrübt mit grauweifsem Bodensatz.	Wie auf Agarstrich.	Dicke, schleimige, erst grauweifse, später gelblichweifse Auflagerung.	Gleichmäfsig getrübt; grauweifser Bodensatz. Manchmal spärliche Kahmhaut.	Peptonisierung beginnt nach 3 Tagen und die ganze Milch wird nach 6—7 Tagen peptonisiert sein.	Kein Gas, kein Indol; Schwefelwasserstoffbildung nachweisbar.
Wie beim Bazillus 4.	Wie beim Bazillus 4.	Wie beim Bazillus 4; manchmal bildet er aber Gas.	Wie Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 6.	Nach 2 Tagen koologiert weich; nach 4—5 Tagen aber peptonisiert.	
	Anfangs dem Bacillus coli communis ähnlicher und irisierender Belag, welcher nach 4—5 Tagen bräunlich und dem Bazillus 4 ähnlich wird.	Wie auf Agarstrich.	Dem Bazillus 4 ähnlich, aber nach 2—3 Tagen quere, fast parallel laufende, wellenartige Faltenbildung nachweisbar.	Trübt unter dünner, faltiger Kahmhautbildung.	Wie Bazillus 4.	

Name der Bakterien	Fundort	Form, Eigenbewegung und Färbbarkeit nach Gram	Anforderungen an Temperatur und Sauerstoff	Gelatineplatte	Gelatinestich
Bacillus mycoides.	Er wird im hiesigen Institut aufbewahrt.				
Bazillus 14.	Reis, Kot von Ziegen und Hühnern.	Wie beim Bazillus 1. Nach Gram entfärbbar.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 8.
Bazillus 15.	Strafsensand, Gras.	Wie beim Bazillus 11.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 11.	Wie beim Bazillus 11.
Bazillus 16.	Mais.	0,5—0,8 μ breite, 2 bis 3 μ lange Stäbchen. Geringe Eigenbewegung. Sporenbildung nicht nachweisbar. Nach Gram entfärbbar.	Wie beim Bazillus 1.	a) Natürliche Gröfse: Nach 24 Stunden weifsliche, unregelmäfsig geformte pünktchenförmige Kolonien. Nach 3—4 Tagen 3 mm grofse, gelblichweifse, tropfenförmige Kolonien. b) Bei schwacher Vergröfserung: Anfangs homogen, später eine in der Mitte dunkelbraune Bakterienmasse, um das Zentrum braune und gelbe Zone, welche aus feinen Körnchen besteht.	Gelblichweifse, nagelförmige Entwicklung. Die Gelatine verflüssigt sich nicht.
Bazillus 17.	Kaninchenkot.	0,4—0,6 μ breite, 2 bis 3 μ lange Stäbchen mit abgerundeten Enden. Keine Eigenbewegung. Nach Gram entfärbbar. Sporen nicht nachweisbar.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Bazillus 3.	Wie beim Bazillus 3.
Bazillus 18.	Schmutzwasser.	0,3—0,5 μ breite, 1,5 bis 2,5 μ lange, meist zwei oder drei aneinandergebundene Stäbchen. Lebhafte Eigenbewegung. Mittelständige Sporen. Nach Gram entfärbbar.	Wie beim Bazillus 1.	a) Natürliche Gröfse: Nach 2 Tagen gelblichweifse, rundliche Kolonien, welche bald einsinken. b) Bei schwacher Vergröfserung: Das Zentrum dunkelbräunlich, von grob und fein gekörnter gelblicher Zone umgeben.	Nach 2 Tagen trichterförmige (später zylindrische) Verflüssigung. Inhalt der Schale grau mit weifslichem suspendierten Ballen.
Mikrokokkus 1.	Taubenkot.	0,6—0,8 μ grofse Kokken. Keine Eigenbewegung. Nach Gram entfärbbar.	Wie beim Bazillus 1.	a) Natürliche Gröfse: Nach 24 Stunden punktförmige, nach 2 Tagen tropfenförmige, feuchte, milchweifse, rundliche Kolonien. b) Bei schwacher Vergröfserung: Gelb und fein gekörnt.	Milchweifses feuchtes nagelförmiges Wachstum.
Mikrokokkus 2.	Gekochter Reis.	0,8—1,0 μ grofse Kokken. Nach Gram entfärbbar.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Mikrokokkus 1, nur grünlichgelben oder zitronengelben Farbstoff bildend.	Wie beim Mikrokokkus 1, nur grünlichgelben oder zitronengelben Farbstoff bildend.
Mikrokokkus 3.	Gekochter Reis.	0,8—1,0 μ grofse, nach Gram entfärbbare Kokken.	Wie beim Bazillus 1.	Gelblichweifse bis bräunlichgelbe, nach 3—4 Tagen einsinkende Kolonien.	Grauweifs bis gelb und trichterförmig verflüssigend.
Streptokokkus 1.	Schmutzwasser, Reis, Malz.	0,5—0,8 μ grofse, 2—15 Exemplare hintereinander verbundene, nach Gram entfärbbare Kokken.	Wie beim Bazillus 1.	Grauweifse, langsam Gelatine verflüssigende Kolonien, mikroskopisch gelb und fein granuliert.	Trichterförmige Verflüssigung mit grauweifsem Bodensatz.
Streptokokkus 2.	Kartoffel.	0,5—1,0 μ grofse, lange Ketten bildende Kokken.	Wie beim Bazillus 1.	Wie beim Streptokokkus 1.	Wie beim Streptokokkus 1.

Agarplatte	Agarstrich	Traubenzucker Agarstich	Kartoffel	Bouillon	Milch	Chemische Leistung
Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 8.	Wie beim Bazillus 4.	Fast klar, unter grauweifser, ziemlich dicker Kahmhautbildung.	Allmählich peptonisiert.	Kein Gas.
Wie beim Bazillus 11.	Wie beim Bazillus 11.	Wie beim Bazillus 11. Gasbildung nachweisbar.	Wie beim Bazillus 11.	Wie beim Bazillus 11.	Nicht verändert.	Gasbildung nachweisbar.
Wie auf Gelatineplatte.	Erst grauweifse, feuchtglänzende, nach 2 Tagen gelblich und schleimig werdende Auflagerung. Das Kondensationswasser ist getrübt Keine Kahmhautbildung.	Wie bei Gelatinestichkultur.	Anfangs grauweifse, schleimige, feuchtglänzende Auflagerung, welche nach 2—3 Tagen gelblichgrau und bräunlichgrau wird.	Nach 3 Tagen gleichmäfsig getrübt, mit gelblich weifsem Bodensatz. Keine Kahmhaut.	Wird nach 4 Tagen koaguliert, aber nach 6 Tagen allmählich peptonisiert.	Kein Gas.
	Grauweifse, schleimige Auflagerung.		Wie beim Agarstrich.	Wenig getrübt.	Nach 2 Tagen allmählich, nach 7 Tagen gänzlich peptonisiert.	
a) Natürliche Gröfse: Grauweifse, feuchte, rundliche, manchmal blumenartig geformte Kolonien. b) Bei schwacher Vergröfserung: Das Zentrum dunkelbraun, die Peripherie gelblich und gekörnt.	Erst milchweifse, später bräunlichgrau werdende, feuchtglänzende Auflagerung. Das Kondensationswasser schwach getrübt unter Kahmhautbildung.	Wie auf Agarstrich.	Dünne, grauweifse, faltige Häutchen.		Erst weich koaguliert, aber bald peptonisiert.	Kein Gas.
Wie auf Gelatineplatte.	Dicke, milchweifse, feuchtglänzende Auflagerung mit getrübtem Kondensationswasser.	Wie auf Agarstrich.	Wie auf Agarstrich.	Allmählich von oben nach unten getrübt unter Kahmhautbildung.	Unveränderlich.	Kein Gas.
Wie beim Mikrokokkus 1. Bildet aber nach 3—4 Tagen grünlichgelbe oder zitronengelbe Farbstoffe.	Wie auf Agarplatte.	Wie auf Agarplatte.	Erst graue, dann zitronengelbe, dicke, feuchtglänzende Auflagerung.	Getrübt, aber keine Kahmhautbildung.	Unveränderlich.	Kein Gas.
Erst milchweifse, nach 2—3 Tagen gelbe oder bräunlichgelbe, feuchtglänzende, tropfenförmige Kolonien.	Dicke, glatte, feuchtglänzende gelblichweifse bis bräunlichgelbe Auflagerung.	Wie auf Agarstrich.	Wie auf Agar.	Gleichmäfsig getrübt.	Peptonisiert.	Kein Gas.
Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Mikrokokkus 2.	Wenig getrübt mit Bodensatz.	Nach 3 Tagen koaguliert sich schwach, aber später peptonisiert.	Kein Gas.
Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Mikrokokkus 2.	Wie beim Streptokokkus 1, die Auflage ist aber sehr dünn.	Wie beim Streptokokkus 1.	Wie beim Streptokokkus 1.	Kein Gas.

pseudodiphthericus bezeichneter Pilz machte, in Reinkultur unter die Haut eines Kaninchens gespritzt, weder allgemeine noch örtliche Reaktion. In den Glaskörper eingeführt, führte er aber eine starke allgemeine Entzündung des Auges herbei. Leber und Addario (30) haben bei angeborener Panophthalmie Pseudodiphtheriebazillen gefunden, welche als die Erreger der Panophthalmie angesehen wurden.

Aufserdem haben viele Autoren schon längst beobachtet, dafs durch Impfung mit verschiedenen Bakterienarten z. B. Bacillus prodigiosus (Sattler [31]), Bac. ozaenae (Basso, Terson und Gabrielides [32], Maklakoff [33] u. a.), Pestbazillus, Gonokokken usw. sich Panophthalmie erzeugen liefs.

Aus der umfangreichen Literatur über die Ursache der Panophthalmie scheint mir einerseits hervorzugehen, dafs die Panophthalmie nicht nur von einer, sondern von verschiedenen Arten Bakterien erzeugt wird, andererseits scheint die Tatsache noch nicht festgestellt zu sein, ob der Bacillus subtilis Panophthalmie erzeugen kann. Infolgedessen habe ich über die ätiologische Bedeutung der Mikroorganismen der Heubazillengruppe bei der Panophthalmie nach Splitterverletzung unter Leitung des Herrn Prof. Matsushita eine erneute experimentelle Untersuchung angestellt.

Es soll also die Aufgabe der vorliegenden Untersuchung sein, eine möglichst grofse Anzahl von Bakterien daraufhin zu prüfen, wie sie sich unter verschiedenen Bedingungen dem Auge gegenüber verhalten. Eine gröfsere Anzahl von Bakterienarten habe ich aus verschiedenem Material und zwar in ungefähr 130 Fällen aus Erde, entnommen von den Feldern, dem Wald, der Strafse, dem Garten u. a., aus Fufsbodenstaub, Heu, Gras, Stroh, Moos, Reis, Malz, menschlichem Fäkes, Exkrementen von Tieren usw. isoliert. Um dieses zu ermöglichen, tauchte ich des gesamte Material 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur in sterilisiertes Wasser, erwärmte diese Flüssigkeit 15 Minuten lang in einem Wasserbad von 80° C und stellte dann Agarplattenkulturen her. Durch dieses Verfahren gelang

es mir, 98 Bakterien zu züchten und zwar in 23 verschiedenen Arten, da sie zum Teil identisch waren.

Zuerst habe ich über die Morphologie und die Biologie der isolierten Bakterien eine Tabelle kurz zusammengestellt.

Tierversuche.

Als Versuchstiere habe ich Kaninchen, Meerschweinchen und weiſse Mäuse benutzt und den Tieren eine bestimmte Dosis von Bouillon, welche 24 Stunden lang bei 37° C kultiviert war, in folgender Weise eingeimpft.

a) Erstes Kaninchen:

Linkes Auge: In den Glaskörper langsam vorsichtig ca. 0,1 ccm injiziert.

Rechtes Auge: Injektion in die Vorderkammer (0,1 ccm).

b) Dem zweiten Kaninchen habe ich mit einer sterilisierten Nadel die Hornhaut leicht verwundet und mittelst Platinöse Bakterien auf die frische Wunde eingerieben.

c) Ein drittes Kaninchen (1,0 ccm), ein Meerschweinchen (0,5 ccm) und eine Maus (0,2 ccm) habe ich subkutan geimpft, um die allgemeine Pathogenität zu konstatieren.

Die Resultate dieser Tierversuche waren wie folgt, wobei ich bemerke, daſs ich aus dem Sekret und der Glaskörperflüssigkeit des durch die Injektion krank gewordenen Auges regelmäſsig den injizierten Bazillus rein isoliert habe, so daſs sich weitere Ausführungen über den bakteriologischen Befund erübrigen.

Bazillus 1 (Bacillus subtilis).

A. Impfung in das Auge.

Stamm 1. (Fundort: Stroh.)

Kaninchen 1. (Körpergewicht 1190 g.) L. Auge (geimpft im Glaskörper): nach 24 Stunden geschlossen, eitriges Sekret,

Konjunktivitis, Keratitis, getrübter Augapfel. Nach 2 Tagen Vermehrung des Sekrets und Panophthalmie. Nach 12 Tagen Perforation der Hornhaut, Zerstörung des Auges, Phthisis bulbi sichtbar. R. Auge (geimpft in die Vorderkammer): Nach 24 Stunden Hornhauttrübung, Konjunktivitis, Sekretion; nach 2 Tagen eitriges Sekret, Keratitis und Auge geschlossen. Nach 6 Tagen Entzündung verringert und nach 12 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben.

Kaninchen 2 bekommt auf die frisch verwundete Hornhaut Bazillen eingerieben; keine nachteilige Erscheinungen.

Stamm 2 (Fundort: Hanf).

Kaninchen 3 (Körpergewicht 1950 g). Beide Augen nach 24 Stunden geschlossen, heftige Entzündung, massenhaftes, eitriges Sekret, getrübter Augapfel. Nach 2 Tagen Panophthalmie und nach 2 Wochen Phthisis bulbi.

Kaninchen 4 bekommt die Bakterien in die verwundete Hornhaut eingerieben; nach 3 Tagen vorübergehende Konjunktivitis.

Stamm 3 (Fundort: Lumpen).

Kaninchen 5 (Körpergewicht 1350 g). L. Auge: wie bei Kaninchen 1, nach 2 Wochen Phthisis bulbi. R. Auge: erst wie bei Kaninchen 3, nach 10 Tagen Entzündung verringert und nach 2 Wochen geheilt, Leukom zurückgeblieben.

Kaninchen 6, welchem in die verwundete Hornhaut Bakterien injiziert werden, erkrankt an Konjunktivitis, die nach 2 Tagen vorübergeht.

Stamm 4 (Fundort: Fuſsbodenstaub aus dem Gefängnis).

Kaninchen 7 (Körpergewicht 1350 g). L. und r. Auge waren wie bei Kaninchen 1. Nach 6 Tagen ging das Tier an Pneumonie zugrunde.

Kaninchen 8; Bakterien in die verwundete Hornhaut eingerieben; Verlauf wie bei Kaninchen 6.

Stamm 5 (Fundort: Fußbodenstaub aus dem Krankenhaus).

Kaninchen 9 (Körpergewicht 2550 g); Injektion in den Glaskörper und die Vorderkammer. Verlauf wie bei Kaninchen 3.

Einreibung in die verwundete Hornhaut verursacht leichte Konjunktivitis (Kaninchen 10).

Stamm 6 (Fundort: Fußbodenstaub aus dem Krankenzimmer).

Kaninchen 11 (Körpergewicht 1300 g). L. Auge: Nach 24 Stunden eitriges Sekret, Konjunktivitis, Keratitis; nach 2 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Blutung in der Skleralbindehaut, reichliches Sekret, Hornhauttrübung. Nach 2 Tagen verschlimmert sich die Entzündung; nach 5 Tagen ist sie etwas verringert. Das Kaninchen geht nach 7 Tagen durch Pneumonie zugrunde.

Kaninchen 12, welches Bakterien in die verwundete Hornhaut eingerieben bekommt, erkrankt wie Kaninchen 6.

Stamm 7 (Fundort: Fußbodenstaub aus japanischem Wohnhaus).

Kaninchen 13 (Körpergewicht 1850 g). L. Auge: Nach 24 Stunden geschlossen, reichliche Sekretion, Konjunktivitis, Keratitis, getrübter Augapfel; nach 3 Tagen Panophthalmie; nach 7 Tagen Perforation der Hornhaut und Zerstörung des Auges. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, leichte Hornhauttrübung; nach 7 Tagen geheilt. Das Kaninchen geht nach 15 Tagen durch Pneumonie zugrunde.

Kaninchen 14 bekommt in die frisch verwundete Hornhaut Bazillen eingerieben, ohne nachteilige Erscheinungen.

Stamm 8 (Fundort: Heu).

Kaninchen 15 (Körpergewicht 1720 g). Injektion in beide Augen, in den Glaskörper und in die Vorderkammer. Augen nach 24 Stunden geschlossen; reichliche Sekretion, starke Konjunktivitis, starke Hornhauttrübung; nach 2 Tagen Lider stark geschwollen, vermehrtes Sekret. L. Auge: Panophthal-

mie. Nach 5 Tagen Entzündung am r. Auge verringert. Nach 13 Tagen l. Auge: Phthisis bulbi; r. Auge: Macula corneae.

Durch Einreibung auf die verwundete Hornhaut leidet Kaninchen 16 nicht.

Stamm 9 (Fundort: Hanf).

Kaninchen 17 (Körpergewicht 1700 g). L. und r. Auge nach 24 Stunden geschlossen, reichliches Sekret, Konjunktivitis, Keratitis, getrübter Augapfel; nach 6 Tagen Panophthalmie, nach 12 Tagen Phthisis bulbi. Nach 14 Tagen starb das Tier durch Pneumonie.

Kaninchen 18, welches in die verwundete Hornhaut Injektion bekommt, wie Kaninchen 6.

Stamm 10 (Fundort: Fufsbodenstaub vom hiesigen Institut).

Kaninchen 19 (Körpergewicht 2000 g). Bei beiden Augen Injektionen in den Glaskörper und in die Vorderkammer; sie werden unter denselben Erscheinungen wie bei Kaninchen 17 zerstört; es folgt Phthisis bulbi.

Kaninchen 20 (Einreibung in die verwundete Hornhaut wie bei Kaninchen 6).

Stamm 11 (Fundort: Blätter der Kiefer).

Kaninchen 21 (Körpergewicht 2250 g). L. Auge: Nach 24 Stunden geschlossen, eitriges Sekret, Konjunktivitis, Keratitis nach 2 Tagen, Panophthalmie, Blutung in der Skleralbindehaut; nach 8 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden geschlossen, Sekret, Konjunktivitis, nach 8 Tagen geheilt.

Kaninchen 22 (Einreibung in verwundete Hornhaut) ohne nachteilige Erscheinungen.

Stamm 12 (Fundort: Taubenkot).

Kaninchen 23 (Körpergewicht 3000 g). L. Auge: Nach 24 Stunden geschlossen, reichliches Sekret, starke Konjunktivitis; nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 7 Tagen Zerstörung des Auges und Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden leichte Entzündung, welche nach 5 Tagen geheilt wird.

Kaninchen 24 (Einreibung in verwundete Hornhaut) wie bei Kaninchen 22.

Stamm 13 (Fundort: Miso = japanische feste Sauce).

Kaninchen 25 (Körpergewicht 1800 g). Beide Augen (Impfung im Glaskörper und Vorderkammer) wie bei Kaninchen 5.

Kaninchen 26 wie bei Kaninchen 1.

Stamm 14 (Fundort: Staub aus Gefängniszellen).

Kaninchen 27 (Körpergewicht 2000 g). Nach 24 Stunden starb das Tier; ich fand in beiden Augen Konjunktivitis, Hornhauttrübung, Trübung von Glaskörper und Hyperämie der Netzhaut.

Kaninchen 28 (Einreibung in verwundete Hornhaut) wie bei Kaninchen 6.

Stamm 15 (Fundort: Pferdemist).

Kaninchen 29 (Körpergewicht 1800 g). L. Auge: Nach 3 Tagen Konjunktivitis, Eiterung der Vorderkammer, Keratitis; nach 2 Wochen geheilt. R. Auge: Nach 3 Tagen Konjunktivitis, leichte Hornhauttrübung; nach einer Woche geheit.

Kaninchen 30 (Einreibung in die verwundete Hornhaut) ohne schädliche Erscheinungen.

Stamm 16 (Fundort: Kiessand).

Kaninchen 31 (Körpergewicht 2100 g). Nach 2 Tagen auf beiden Augen Panophthalmie; das Tier starb nach 4 Tagen durch Pneumonie.

Kaninchen 32 (Einreibung in verwundete Hornhaut) wie beim Kaninchen 30.

Stamm 17 (Fundort: Kiessand).

Kaninchen 33 (Körpergewicht 2000 g). Nach 3 Tagen beide Augen Panophthalmie; nach 1 Woche Phthisis bulbi.

Kaninchen 34 (Einreibung in verwundete Hornhaut) wie beim Kaninchen 30.

Stamm 18 (Fundort: Strafsensand).

Kaninchen 35 (Körpergewicht 1420 g). L. Auge: Nach

24 Stunden Panophthalmie, nach 3 Tagen Perforation der Hornhaut und Zerstörung des Auges, nach 11 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis, nach 3 Tagen Augapfel getrübt, nach 4 Tagen Panophthalmie, nach 11 Tagen Phthisis bulbi.

Kaninchen 36 (Einreibung in die verwundete Hornhaut) wie beim Kaninchen 6.

Stamm 19 (Fundort: Heu).

Kaninchen 37 (Körpergewicht 3000 g). L. Auge: Nach 24 Stunden eitriges Sekret, Hornhautgeschwür, Keratitis, Konjunktivitis; nach 2 Tagen Perforation der Hornhaut und Prolapsus iridis; nach 5 Tagen Panophthalmie; nach 10 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Anfangs Konjunktivitis und Hornhauttrübung; nach 10 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 38 (Einreibung in die verwundete Hornhaut) ohne nachteilige Erscheinungen.

Stamm 20 (Fundort: Gartensand).

Kaninchen 39 (Körpergewicht 2650 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Panophthalmie, nach 9 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis; nach 3 Tagen geheilt.

Kaninchen 40 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 21 (Fundort: Blumen).

Kaninchen 41 (Körpergewicht 1440 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 39.

Kaninchen 42 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 22 (Fundort: Heu).

Kaninchen 43 (Körpergewicht 1700 g). L. Auge: Nach 2 Tagen eitriges Sekret, blutige Konjunktivitis, Keratitis, Hornhauttrübung, Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Horn-

hautgeschwür, Panophthalmie, nach 13 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, leichte Hornhauttrübung, nach 5 Tagen geheilt, macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 44 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 23 (Fundort: Moos).

Kaninchen 45 (Körpergewicht 2200 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 43.

Kaninchen 46 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 24 (Fundort: Malzmehl).

Kaninchen 47 (Körpergewicht 1140 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 43.

Kaninchen 48 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 25 (Fundort: Vom Krankenbett).

Kaninchen 49 (Körpergewicht 2300 g). L. Auge: Nach 24 Stunden geschlossen; Konjunktivitis, getrübter Augapfel, reichliches Sekret. Nach 3 Tagen Eiterung der Vorderkammer, Keratitis; nach 10 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, leichte Keratitis, nach 3 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 50 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 26 (Fundort: Alte Watte).

Kaninchen 51 (Körpergewicht 1440 g). Beide Augen nach 2 Tagen stark entzündet und etwas eiternd; nach 4 Tagen Panophthalmie; nach 12 Tagen an Pneumonie gestorben.

Kaninchen 52 (Einreibung in die verwundete Hornhaut) ohne nachteilige Erscheinungen.

Stamm 27 (Fundort: Im hiesigen Institut unter dem Namen Bacillus subtilis aufbewahrter Bazillus).

Kaninchen 53 (Körpergewicht 1350 g). L. Auge: Nach

2 Tagen eitriges Sekret, starke Konjunktivitis, Keratitis, Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 11 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Keratitis, nach 11 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben.

Kaninchen 54 (Einreiben in die verwundete Hornhaut) leidet 2 Tage lang an leichter Konjunktivitis.

B. Subkutane Impfung.

Bei Kaninchen 55—82, welchen aus 27 verschiedenen Stämmen isolierte Bazillen injiziert wurden, sind keine Eiterungen, sowie keine allgemeinen krankhaften Erscheinungen hervorgerufen worden.

Bei Meerschweinchen 18 und 23 (Stamm 18 und 23) sind lokale Eiterungen entstanden; Meerschweinchen 2, 3, 6, 8, 12, 13, 20 und 27 (Stamm 2, 3, 6, 8, 12, 13, 20 und 27) starben nach 2—23 Tagen; der bakteriologische Befund war teilweise positiv, teilweise negativ. Die anderen 17 Meerschweinchen blieben gesund.

Bei Mäusen Nr. 6, 19, 20 und 24 (Stamm 6, 19, 20 und 24) sind lokale Eiterungen hervorgerufen worden und die Mäuse 1, 2, 5, 7, 8, 9, 10, 21, 22, 25 und 27 (Stamm 1, 2, 5, 7, 8, 9, 10, 21, 22, 25 und 27) starben an Septikämie, während die anderen 12 Mäuse immer gesund blieben.

Bazillus 2.

A. Impfung in das Auge.

Stamm 28 (Fundort: Kartoffelblätter).

Kaninchen 83 (Körpergewicht 2400 g). Beide Augen zeigen nach 24 Stunden ziemlich starke Entzündung, reichliches Sekret, getrübte Augäpfel, stark geschwollene Lider; nach 2 Tagen Eiterung der Vorderkammer, nach 6 Tagen Entzündung etwas verringert, nach 13 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben.

Kaninchen 84 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 29 (Fundort: Gartensand).

Kaninchen 85 (Körpergewicht 1180 g). Beide Augen nach 24 Stunden geschlossen, reichliches Sekret, getrübte Augäpfel, nach 2 Tagen Panophthalmie, nach 3 Wochen Phthisis bulbi.

Kaninchen 86 erkrankte durch Einreibung in die verwundete Hornhaut, an leichter Konjunktivitis.

Stamm 30 (Fundort: Gartensand).

Kaninchen 87 (Körpergewicht 1800 g). L. Auge: Nach 24 Stunden eitriges Sekret, starke Konjunktivitis, getrübter Augapfel, angeschwollene Lider, nach 2 Tagen Eiterung der Vorderkammer, Keratitis, nach 12 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben. R. Auge: Nach 24 Stunden starke Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 4 Tagen Eiterung der Vorderkammer, nach 12 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben.

Kaninchen 88 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 31 (Fundort: Schlamm).

Kaninchen 89 (Körpergewicht 1850 g). L. Auge: Nach 24 Stunden reichliches Sekret, Panophthalmie, nach 8 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 8 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 90 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 32 (Fundort: Verwelkte Blätter).

Kaninchen 91 (Körpergewicht 1950 g). L. Auge: Nach 24 Stunden stark entzündet, nach 4 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Normal.

Kaninchen 92, welchem in die verwundete Hornhaut der Bazillusbelag eingerieben wurde, blieb gesund.

Stamm 33 (Fundort: Tee).

Kaninchen 93 (Körpergewicht 2120 g). L. Auge: Nach 2 Tagen starke Entzündung, Eiterung der Vorderkammer,

Keratitis, nach 6 Tagen Panophthalmie, nach 10 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 6 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 94 (Einreibung in die verwundete Hornhaut) ohne nachteilige Erscheinung.

Stamm 34 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 95 (Körpergewicht 2000 g). Beide Augen nach 24 Stunden Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 10 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 96 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 35 (Fundort: Pferdemist).

Kaninchen 97 (Körpergewicht 1865 g). L. Auge: Nach 24 Stunden starke Konjunktivitis, geschwollene Lider, Keratitis, nach 5 Tagen Panophthalmie, Hornhautgeschwüre, nach 7 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis, nach 5 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 98 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

B. Subkutane Impfung.

Bei Kaninchen 99—107, welchen aus 8 verschiedenen Stämmen isolierte Bazillen injiziert werden, keine nachteilige Erscheinungen bemerkbar.

Bei Meerschweinchen 34, welchem Stamm 34 injiziert wird, trat lokale Eiterung ein, während die anderen 7 Meerschweinchen normal blieben.

Bei Maus 28 und 30 (Stamm 28 und 30) sind lokale Eiterungen hervorgerufen worden, während die anderen 6 Mäuse gesund blieben.

Bazillus 3.

A. Impfung in das Auge.

Stamm 36 (Fundort: Schmutzwasser).

Kaninchen 108 (Körpergewicht 2770 g). L. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 5 Tagen gänzlich geheilt. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinung.

Kaninchen 109 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 37 (Fundort: Schmutziger Erdboden).

Kaninchen 110 (Körpergewicht 2600 g). Beide Augen nach 24 Stunden normal, nach 5 Tagen l. Auge Konjunktivitis mit Blutung in der Sklerabindehaut, nach 12 Tagen gänzlich geheilt.

Kaninchen 111 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 38 (Fundort: Grubenwasser).

Kaninchen 112 (Körpergewicht 1520 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Hornhauttrübung, Eiterung des Glaskörpers, nach 4 Tagen Zerstörung des Auges. R. Auge: gesund.

Kaninchen 113 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 39 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 114 (Körpergewicht 4050 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 5 Tagen Blutung in der Skleralbindehaut, getrübter Augapfel, nach 8 Tagen Entzündung verringert, nach 12 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben. R. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 8 Tagen geheilt.

Kaninchen 115 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); normal.

Stamm 40 (Fundort: Rinnenwasser).

Kaninchen 116 (Körpergewicht 2260 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis, nach 5 Tagen eitrige

Keratitis, Eiterung der Vorderkammer. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, nach 5 Tagen geheilt.

Kaninchen 117 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ohne nachteilige Erscheinung.

Stamm 41 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 118 (Körpergewicht 1800 g). L. Auge: Nach 2 Tagen eitriges Sekret, Konjunktivitis, getrübter Augapfel, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 8 Tagen Zerstörung des Auges. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Eiterung der Vorderkammer, nach 8 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 119 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ohne nachteilige Erscheinung.

Stamm 42 (Fundort: Blume).

Kaninchen 120 (Körpergewicht 2000 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 95.

Kaninchen 121 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ohne nachteilige Erscheinung.

Stamm 43 (Fundort: Küchenabwasser).

Kaninchen 122 (Körpergewicht 2220 g). Beide Augen ohne nachteilige Erscheinungen.

Kaninchen 123 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ebenfalls normal.

Stamm 44 (Fundort: Kaninchenkot).

Kaninchen 124 (Körpergewicht 1850 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, getrübte Hornhaut, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 10 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 5 Tagen geheilt.

Kaninchen 125 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 45 (Fundort: Milch).

Kaninchen 126 (Körpergewicht 2340 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, nach 5 Tagen blutige Keratitis, nach 12 Tagen geheilt. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinungen.

B. Subkutane Impfung.

Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse (je 10 Stück), welchen in das subkutane Zellgewebe die Bouillonkultur von aus 10 verschiedenen Stämmen isolierten Bazillen eingeimpft wurde, zeigten keine nachteilige Erscheinungen.

Bazillus 4.

A. Impfung in das Auge.

Stamm 46 (Fundort: Mundspeichel).

Kaninchen 137 (Körpergewicht 1720 g). L. Auge: Nach 2 Tagen leichte Konjunktivitis, nach 10 Tagen geheilt. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinung.

Kaninchen 138 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); keine krankhafte Erscheinung.

Stamm 47 (Fundort: Reiskleie).

Kaninchen 139 (Körpergewicht 1950 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 137.

Kaninchen 140 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm (Fundort: Schlamm).

Kaninchen 141 (Körpergewicht 1650 g). L. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 3 Tagen geheilt. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinung.

Kaninchen 142 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 49 (Fundort: Gartensand).

Kaninchen 143 (Körpergewicht 1650 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis, nach 5 Tagen Eiterung der Vorderkammer, nach 10 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinungen.

Kaninchen 144 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 50 (Fundort: Heu).

Kaninchen 145 (Körpergewicht 1170 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 141.

Kaninchen 146 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 51 (Fundort: Bergerde).

Kaninchen 147 (Körpergewicht 1370 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 137.

Kaninchen 148 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 52 (Fundort: Walderde).

Kaninchen 149 (Körpergewicht 1770 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 143.

Kaninchen 150 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

B. Subkutane Impfung.

Bei Kaninchen 153, welchem ein Bazillus von Stamm 48 injiziert wird, entsteht lokale Eiterung, während die anderen 6 Kaninchen, 7 Meerschweinchen und 7 Mäuse gesund bleiben.

Bazillus 5.

Stamm 53 (Fundort: Fufsboden eines Stalles).

Kaninchen 158 (Körpergewicht 2050 g). L. Auge (geimpft im Glaskörper) und r. Auge (geimpft in die Vorderkammer) nach 24 Stunden geschlossen, eitriges Sekret, getrübte Augäpfel, Konjunktivitis, nach 3 Tagen Panophthalmie, nach 6 Tagen Zerstörung beider Augen, nach 2 Wochen Phthisis bulbi.

Kaninchen 159, dem in die verwundete Hornhaut Injektionen gemacht werden, zeigt keine nachteilige Erscheinung, während bei Kaninchen 160 durch Subkutanimpfung lokale Eiterung hervorgerufen wird.

Ein Meerschweinchen und eine Maus starben durch Subkutanimpfung nach 24 Stunden an lokaler Entzündung, Peritonitis und Pneumonie.

Bazillus 6.

Stamm 54 (Fundort: Abwasser).

Kaninchen 161 (Körpergewicht 2240 g). L. Auge (geimpft im Glaskörper) und r. Auge (geimpft in die Vorderkammer) nach 2 Tagen Panophthalmie, nach 8 Tagen Phthisis bulbi.

Kaninchen 162, dem in die verwundete Hornhaut Injektionen gemacht wurden, ohne nachteilige Erscheinungen.

Durch Subkutanimpfung werden bei einem Kaninchen, Meerschweinchen und einer Maus lokale Eiterungen hervorgerufen.

Bazillus 7.

Stamm 55 (Fundort: Heu).

Kaninchen 164 (Körpergewicht 1750 g). L. Auge wie beim Kaninchen 161; r. Auge nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis, nach 8 Tagen geheilt, Macula corneae zurückgeblieben.

Nach Einreibung in die verwundete Hornhaut oder Subkutanimpfung zeigen die Tiere keine krankhaften Erscheinungen.

Bazillus 8 (Bacillus megaterium).

A. Impfung in das Auge.

Stamm 56 (Fundort: Reiskleie).

Kaninchen 166 (Körpergewicht 2250 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 137.

Kaninchen 167 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 57 (Fundort: Fufsbodenstaub eines Krankenzimmers).

Kaninchen 168 (Körpergewicht 2350 g). L. Auge: Nach

24 Stunden Konjunktivitis, eitrige Keratitis, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 9 Tagen Zerstörung des Auges, nach 13 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 13 Tagen Maculae corneae.

Kaninchen 169 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); keine krankhafte Erscheinung.

Stamm 58 (Fundort: Makulatur).

Kaninchen 170 (Körpergewicht 1750 g). Beide Augen nach 2 Tagen Konjunktivitis, Keratitis, nach 8 Tagen geheilt, Maculae corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 171 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); keine krankhafte Erscheinung.

Stamm 59 (Fundort: Makulatur).

Kaninchen 172 (Körpergewicht 2050 g): Nach 2 Tagen zeigen beide Augen Panophthalmie.

Kaninchen 173 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 60 (Fundort: Taubenkot).

Kaninchen 174 (Körpergewicht 1900 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Nach 2 Tagen Eiterung der Vorderkammer, nach 4 Tagen Panophthalmie. Auf beiden Augen nach ca. 2 Wochen Phthisis bulbi.

Kaninchen 175 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 61 (Fundort: Bohnenkäse).

Kaninchen 176 (Körpergewicht 1890 g) wie beim Kaninchen 174.

Kaninchen 177 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 62 (Fundort: Verwelkte Kohlblätter).

Kaninchen 178 (Körpergewicht 1350 g); wie beim Kaninchen 174.

Kaninchen 179 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 63 (Fundort: Reifsfeldboden).

Kaninchen 180 (Körpergewicht 1370 g). L. Auge: Nach 24 Stunden starke Konjunktivitis, eitrige Keratitis, nach 4 Tagen Panophthalmie, nach 6 Tagen Perforation der Hornhaut, nach 8 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Keine krankhaften Erscheinungen.

Kaninchen 181 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 64 (Fundort: Reisfeldboden.

Kaninchen 182 (Körpergewicht 1650 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Keratitis interstitialis, Eiterflocke in der Vorderkammer sichtbar. R. Auge: Ohne nachteilige Erscheinungen. Das Tier ist nach 8 Tagen an Pneumonie zugrunde gegangen.

Kaninchen 183 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 65 (Fundort: Schlamm).

Kaninchen 184 (Körpergewicht 2000 g). Beide Augen zeigen nach 24 Stunden leichte Entzündung, sind nach 8 Tagen gänzlich geheilt.

Kaninchen 185 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 66 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 186 (Körpergewicht 2040 g); wie beim Kaninchen 182.

Kaninchen 187 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 67 (Fundort: Reiskleie).

Kaninchen 188 (Körpergewicht 2900 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 184.

Kaninchen 189 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 68 (Fundort: Heu).

Kaninchen 190 (Körpergewicht 2250 g). Beide Augen wie beim Kaninchen 184.

Kaninchen 191 zeigte durch Einreibung in die verwundete Hornhaut keine krankhafte Erscheinungen.

Stamm 69 (Fundort: Reis).

Kaninchen 192 (Körpergewicht 2000 g). In beiden Augen nach 24 Stunden kräftige Entzündung, reichliches eitriges Sekret, Eiterbildung in der Vorderkammer, nach 3 Tagen Panophthalmie.

Kaninchen 193 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Stamm 70 (unter dem Namen Bacillus megatherium im hiesigen Institut aufbewahrte Mikroben).

Durch Glaskörper- oder Vorderkammerimpfung und Einreibung in die verwundete Hornhaut des Kaninchens keine krankhafte Erscheinungen.

B. Subkutane Impfung.

Je 15 Stück Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse, welche mit aus 15 verschiedenen Stämmen isolierten Bazillen geimpft wurden, blieben immer normal.

Bazillus 9.

Stamm 71 (Fundort: Schlamm).

Kaninchen 212 (Körpergewicht 2250 g). L. Auge: Nach 24 Stunden starke Konjunktivitis, angeschwollene Lider, Keratitis, eitriges Sekret, Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 10 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 10 Tagen Phthisis bulbi.

Kaninchen 213 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); bleibt normal.

Subkutanimpfung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen unschädlich.

Stamm 72 (Fundort: Strafsensand).

Kaninchen 215 (Körpergewicht 2200 g). L. Auge: Nach 24 Stunden Konjunktivitis, Eiterbildung in der Vorderkammer, nach 5 Tagen Hornhauttrübung, nach 2 Wochen Heilung, Macula corneae zurückgeblieben. R. Auge: Nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 5 Tagen geheilt.

Kaninchen 216 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ohne nachteilige Erscheinung; Subkutanimpfung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen unschädlich.

Stamm 73 (Fundort: Pferdekot).

Kaninchen 218 (Körpergewicht 1750 g). In beiden Augen nach 24 Stunden Trübung der Vorderkammer, eitriges Sekret, nach 5 Tagen Panophthalmie.

Einreibung in die verwundete Hornhaut des Kaninchenauges sowie Subkutanimpfung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen sind unschädlich.

Bazillus 10.

Stamm 74 (Fundort: Gartensand).

Kaninchen 221 (Körpergewicht 1700 g), welches in den Glaskörper und in die Vorderkammer geimpft wird, zeigt nach 2 Tagen Eiterung der Vorderkammer, Keratitis, Konjunktivitis, nach 8 Tagen Panophthalmie. Versuchstiere, welche auf andere Art geimpft wurden, blieben gesund, dagegen entstand bei Kaninchen durch Subkutanimpfung Eiterbildung.

Bazillus 11 (Bacillus mesentericus vulgatus).

A. Impfung in das Auge.

Stamm 75 (Fundort: Gekochter Reis).

Kaninchen 223 (Körpergewicht 1600 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Panoph-

thalmie. R. Auge: Nach 2 Tagen Hornhauttrübung, nach 5 Tagen Macula corneae. Das Tier starb nach 14 Tagen an Pneumonie; l. Auge: Phthisis bulbi, r. Auge: Macula corneae.

Kaninchen 224 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 76 (Fundort: Fuſsbodenstaub aus hiesigem Institut).

Kaninchen 225 (Körpergewicht 1470 g). L. Auge: Nach 2 Tagen eitrige Keratitis, nach 12 Tagen geheilt, Leukom zurückgeblieben. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, nach 5 Tagen geheilt.

Kaninchen 226 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 77 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 227 (Körpergewicht 2050 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Hornhauttrübung, Eiterung der Vorderkammer, nach 5 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Hornhauttrübung, nach 5 Tagen Blutung in die Skleralbindehaut, Eiterung der vorderen Kammer, nach 8 Tagen Panophthalmie.

Kaninchen 228 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 78 (Fundort: Straſsensand).

Kaninchen 229 (Körpergewicht 1630 g). L. Auge: Nach 24 Stunden eitrige Keratitis, nach 4 Tagen Leukom. R. Auge: Normal.

Kaninchen 230 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 79 (Fundort: Menschlicher Kot).

Kaninchen 231 (Körpergewicht 2200 g). In beiden Augen nach 24 Stunden Keratitis, nach 12 Tagen Heilung, Macula corneae zurückgeblieben.

Kaninchen 232 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 80 (Fundort: Gelatine).

Kaninchen 233 (Körpergewicht 2220 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Eiterbildung in der vorderen Kammer, Konjunktivitis, nach 5 Tagen Panophthalmie, nach 12 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 2 Tagen eitrige Keratitis, nach 5 Tagen Macula corneae.

Kaninchen 234 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 81 (Fundort: Rindfleisch).

Kaninchen 235 (Körpergewicht 1800 g). L. Auge: Nach 2 Tagen starke Entzündung, getrübter Augapfel, nach 8 Tagen Panophthalmie, nach 12 Tagen Zerstörung des Auges. R. Auge: Normal.

Kaninchen 236 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); ohne nachteilige Erscheinung.

Stamm 82 (Fundort: Walderde).

Kaninchen 237 (Körpergewicht 1800 g). Auf beiden Augen nach 24 Stunden leichte Konjunktivitis, nach 7 Tagen Heilung.

Kaninchen 238 (Einreibung in die verwundete Hornhaut); blieb normal.

Stamm 83 (unter dem Namen Bacillus mesentericus vulgatus seit längerer Zeit im hiesigen Institut aufbewahrt).

Augenimpfungen blieben bei Kaninchen ohne nachteilige Folgen.

B. Subkutane Impfung.

Aus 9 verschiedenen Stämmen isolierte Bazillen wirken bei Subkutanimpfung auf Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse nicht schädlich.

Bazillus 12 (Bacillus mesentericus ruber).

Stamm 84 (Fundort: Verwelkte Baumblätter).

Kaninchen 250 (Körpergewicht 1750 g). Auf beiden Augen nach 2 Tagen reichliches Sekret, Eiterung, nach 5 Tagen

Zerstörung der Augen. Das Tier starb nach 6 Tagen an Pneumonie.

Einreibung in die verwundete Hornhaut des Kaninchenauges, sowie Subkutanimpfung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen ohne nachteilige Erscheinungen.

Stamm 85 (Fundort: Bohnenkäse).

Kaninchen 253 (Körpergewicht 1850 g). L. Auge: Nach 3 Tagen Eiterung der vorderen Kammer, nach 7 Tagen Leukom. R. Auge: Nach 3 Tagen leichte Konjunktivitis und Keratitis, nach 7 Tagen geheilt.

Die Versuchstiere, welche auf andere Art geimpft wurden, blieben normal.

Stamm 86 (Fundort: Reisfeldboden).

Kaninchen 255 (Körpergewicht 2120 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, leichte Keratitis, nach 5 Tagen Macula corneae. R. Auge: Normal.

Die anderen Versuchstiere verhielten sich wie bei dem vorhergehenden Versuche.

Bacillus mycoides.

Stamm 87 (im hiesigen Institut aufbewahrter Bazillus).

Alle Versuchstiere zeigten keine krankhaften Erscheinungen.

Bazillus 14.

Stamm 88 (Fundort: Reis).

Kaninchen 261 (Körpergewicht 1620 g). Beide Augen nach 2 Tagen etwas entzündet, aber bald wieder geheilt.

Die Versuchstiere, welche durch Einreibung in die verwundete Hornhaut subkutan geimpft wurden, blieben normal.

Stamm 89 (Fundort: Ziegenkot).

Kaninchen 264 (Körpergewicht 1900 g). L. Auge: Nach 2 Tagen eitriges Sekret, getrübter Augapfel, starke Entzündung, nach 5 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Nach 2 Tagen leichte

Konjunktivitis, nach 5 Tagen geheilt. Das Tier starb nach 12 Tagen an Pneumonie; l. Auge: Phthisis bulbi.

Die Versuchstiere, welche nach anderen Methoden geimpft wurden, blieben normal.

Stamm 90 (Fundort: Hühnerkot).

Kaninchen 267 (Körpergewicht 2400 g). L. Auge: Nach 2 Tagen Konjunktivitis, Keratitis, nach 5 Tagen Eiterung der vorderen Kammer, nach 12 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Normal.

Bei Kaninchen 269 bildet sich nach Subkutanimpfung Eiter, bei anderen Versuchstieren verlief diese unschädlich.

Bazillus 15.

Stamm 91 (Fundort: Verwelkte Baumblätter).

Kaninchen 270 (Körpergewicht 3070 g). L. Auge: Nach 24 Stunden reichliches Sekret, Eiterung der Vorderkammer, Keratitis, nach 2 Tagen Panophthalmie, nach 13 Tagen Phthisis bulbi. R. Auge: Nach 24 Stunden Hornhauttrübung, Keratitis, nach 13 Tagen Macula corneae.

Die Versuchstiere, welche nach anderen Methoden geimpft wurden, blieben gesund.

Stamm 92 (Fundort: Strafsensand).

Kaninchen 273 (Körpergewicht 2220 g). Beide Augen nach 24 Stunden Konjunktivitis, Eiterung der vorderen Kammer, nach 6 Tagen Panophthalmie.

Die anderen Versuchstiere blieben gesund.

Bazillus 16.

Stamm 93 (Fundort: Mais).

Kaninchen 276 (Körpergewicht 2250 g). L. Auge: Bald vorübergehende Konjunktivitis. R. Auge: Normal.

Die anderen Versuchstiere blieben gesund.

Bazillus 17.

Stamm 94 (Fundort: Kaninchenkot).

Kaninchen 279 (Körpergewicht 1640 g); wie beim Kaninchen 276.

Die anderen Versuchstiere blieben normal.

Bazillus 18.

Resultate der Tierversuche wie beim Bazillus 17.

Mikrokokkus 1.

Resultate der Tierversuche wie beim Bazillus 17.

Mikrokokkus 2.

Stamm 97 (Fundort: Gekochter Reis).

Kaninchen 288 (Körpergewicht 1850 g). L. Auge: Nach 3 Tagen getrübter Augapfel, starke Entzündung, nach 7 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Normal.

Die anderen Versuchstiere blieben normal.

Mikrokokkus 3.

Stamm 98 (Fundort: Gekochter Reis).

Kaninchen 291 (Körpergewicht 1450 g). Beide Augen nach 24 Stunden geschlossen, reichliches eitriges Sekret, Panophthalmie, nach 4 Tagen Zerstörung beider Augen; es folgte Phthisis bulbi.

Die anderen Versuche fielen negativ aus.

Streptokokkus 1.

Stamm 99 (Fundort: Bodensatz von Schmutzwasser).

Kaninchen 294 (Körpergewicht 2300 g). L. Auge: Nach 2 Tagen leichte Hornhauttrübung und Konjunktivitis, nach 10 Tagen geheilt. R. Auge: Normal.

Die anderen Versuche verliefen negativ.

Stamm 100 (Fundort: Reis).

Kaninchen 297 (Körpergewicht 2500 g). L. Auge: Nach 2 Tagen geschlossen, heftige Entzündung, getrübter Augapfel, nach 5 Tagen Panophthalmie. R. Auge: Nach 2 Tagen etwas entzündet, aber bald geheilt.

Subkutanimpfungen verursachen Eiterung bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen.

Stamm 101 (Fundort: Malz).

Kaninchen 300 (Körpergewicht 1700 g). L. Auge: Nach 3 Tagen Panophthalmie, nach 5 Tagen Perforation der Hornhaut. R. Auge: Macula corneae.

Die anderen Versuche verliefen negativ.

Streptokokkus 2.

Stamm 102 (Fundort: Kartoffeln).

Kaninchen 303 (Körpergewicht 2570 g); wie beim Kaninchen 291.

Bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen trat weder durch Subkutanimpfung, noch durch Einreibung in die verwundete Hornhaut eine Schädigung auf.

Aus den vorgenommenen Tierversuchen ersehen wir, dafs die Virulenz der Bakterien je nach deren Fundort verschieden ist. Während viele Bakterien bei Impfung in den Glaskörper und in die vordere Kammer sehr häufig Panophthalmie verursachten, wurde eine durch Subkutanimpfung hervorgerufene Eiterbildung ziemlich selten beobachtet; bei Einreibung in die verwundete Hornhaut ist niemals Panophthalmie entstanden. Um dies übersichtlich zu zeigen, stellte ich die Resultate der Tierversuche hinsichtlich der durch Impfung in den Glaskörper und in die vordere Kammer hervorgerufene Panophthalmie in folgender Tabelle zusammen.

Name der Bakterien	Anzahl der Versuchskaninchen bzw. der Fundorte, aus welchen die Bakterien isoliert wurden	Von den Kaninchen erkranken an Panophthalmie	
		durch Glaskörperimpfung (linkes Auge)	durch Vorderkammerimpfung (rechtes Auge)
Bazillus 1 (B. subtilis) . .	27	27	9
„ 2	8	7	3
„ 3	10	4	0
„ 4	7	0	0
„ 5	1	1	1
„ 6	1	1	1
„ 7	1	1	0
„ 8 (B. megaterium) .	15	10	5
„ 9	3	3	2
„ 10	1	1	1
„ 11 (B. mesentericus vulgatus) . . .	9	4	1
„ 12 (B. mesentericus ruber)	3	2	1
„ mycoides	1	0	0
„ 14	3	2	0
„ 15	2	2	0
„ 16	1	0	0
„ 17	1	0	0
„ 18	1	0	0
Mikrokokkus 1	1	0	0
„ 2	1	1	0
„ 3	1	1	0
Streptokokkus 1	3	2	0
„ 2	1	1	1
Summa	102	70	25

Unter den von mir untersuchten 23 verschiedenen Bakterienarten haben nur 6 Arten Panophthalmie nicht verursacht; die anderen 17 Arten, welche Panophthalmie verursachten, gehören meistenteils zu den Saprophyten. Dies führt zu der Annahme, daſs die letzteren nur durch Injektion in den Glaskörper schädlich sind und somit die Panophthalmie nach Splitterverletzung nicht nur durch Infektion des Bacillus subtilis, sondern auch durch viele zur Gruppe der Heubazillen, Kartoffelbazillen, Megateriumbazillen u. a. gehörende gemeinen Mikroben verursacht wird.

Nur dadurch, daſs der Bacillus subtilis auſserordentlich weit verbreitet und somit die Gelegenheit, als Begleiter der Hackensplitter in den Glaskörper einzudringen, eine viel häufigere ist, als bei anderen Bakterien, scheint er der einzige Erreger der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung zu sein, ohne daſs er es tatsächlich ist. Die von vielen anderen Autoren gefundenen Erreger der nach Hackensplitterverletzung hervorgerufenen Panophthalmie sind, wie aus den bezüglichen Beschreibungen hervorgeht, nicht identisch. Ich schlieſse hieraus, daſs die Ursachen der genannten Krankheit mehrfache sind.

Meine Versuche haben ferner ergeben, daſs die Hornhaut und die sonstigen äuſseren Teile des Auges eine sehr groſse Widerstandskraft gegen Mikroben besitzen und daſs es unmöglich ist, daſs die an der Konjunktiva gewöhnlich vorhandenen Bakterien, z. B. Bacillus subtilis, durch die normale oder leicht verletzte Hornhaut, Konjunktiva u. a. in den Glaskörper eindringen und Panophthalmie verursachen. Auſserdem besitzt auch die vordere Kammer eine gewisse Widerstandskraft, weil bei der Impfung derselben die Entzündungen ziemlich selten auf den Glaskörper übergehen, während durch Glaskörperimpfung leicht Entzündung des Augapfels hervorgerufen wird.

Zum Schluſs spreche ich Herrn Prof. Matsushita für seine freundliche Leitung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Kyoto, den 3. August 1907.

Literatur.

1. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Dissert. Zürich 1888. Nachweis von Bazillen im Glaskörper in einem Fall von Fremdkörper-Panophthalmie durch Prof. Haab.
2. Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. *Ber. üb. d. Verhandl. d. VII. Internat. Ophthalmol.-Kongresses in Heidelberg.* Wiesbaden 1888.

3. PAPLAWSKA, Zur Ätiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. *Archiv für Augenheilkunde.* Bd. 22, S. 337. 1891.
4. HAAB, Weitere Mitteilungen über die Panophthalmiebazillen. *Fortschritte der Medizin.* Bd. 9, S. 781. 1891.
5. BÄNZIGER und SILBERSCHMIDT, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen. *Bericht üb. d. 30. Versamml. d. Ophthalmol. Gesellschaft.* Heidelberg 1902. S. 221.
6. LEWIN und GUILLERY, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. Bd. II, S. 683. Berlin 1905.
7. PERNICE und SCAGLIOSI, Über die Ausscheidung der Bakterien aus dem Organismus. 1895.
8. PERLES, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges. *Virchows Archiv.* Bd. 140, S. 209. 1895.
9. LOBANOW, Zur Bedeutung der nicht pathogenen Bakterien in der Infektionspathologie des Auges. *Westnik Ophthalm.* Bd. 16. 1899.
10. KAYSER, Ein Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus subtilis, besonders für das Auge. *Zentralblatt für Bakteriologie.* I. Abteilung. Bd. 33, S. 241. 1903.
11. PALOTTI, La panoftalmite a Bacillus subtilis. *Ann. di Oftalmologia.* 1904. Ref. aus der *Zeitschr. für Hygiene.* Bd. 51, S. 18.
12. STREGULINA, Über die im Züricher Boden vorkommenden Heubazillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung. *Zeitschr. für Hygiene.* Bd. 51, S. 18. 1905.
13. UHTHOFF und AXENFELD, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. 42, S. 1. 1896.
14. PRAUN, Die Verletzungen des Auges. S. 58. Wiesbaden 1899.
15. SATTLER, *Bericht üb. d. 30. Versamml. d. Ophthalmol. Gesellschaft.* Heidelberg 1902. S. 224.
16. HIROTA, Bakteriologische Untersuchung über die Panophthalmie. *Zeitschr. für Augenheilkunde.* Bd. 7, S. 459. 1902.
17. FLATAU, Beitrag zur Ätiologie der Panophthalmie. *Zeitschr. für Augenheilkunde.* Bd. 9, S. 213. 1903.
18. WAGENMANN, *Bericht üb. d. 30. Versamml. d. Ophthalmol. Gesellschaft.* Heidelberg 1902. S. 223.
19. GALLENGA, Ref. aus den *Verletzungen des Auges* von PRAUN. Wiesbaden 1899.
20. SCIMEMI, ebenda.
21. SILBERSCHMIDT, *Bericht üb. d. 30. Versamml. d. Ophthalmol. Gesellschaft.* Heidelberg 1902. S. 223.
22. GENTH, Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. *Zeitschr. für Augenheilkunde.* Bd. 9, S. 55. 1903.

23. OELLER, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tötlichem Ausgange. *Archiv für Augenheilkunde.* Bd. 51, S. 121. 1902.

24. EWETZKY und BERESTONEFF, *Zentralblatt für Augenheilkunde.* Bd. 19, S. 266. 1895.

25. TORNATOLA, Ref. aus den *Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge* von LEWIN und GUILLERY. Bd. II, S. 651. 1905.

26. LÄSER, Beitrag zur Lehre von den metastatischen Orbitalabszessen (Bact. coli). *Zeitschr. für Augenheilkunde.* Bd. 8, S. 24. 1902.

27. RAUDOLPH, Ref. aus den *Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge* von LEWIN und GUILLERY. Bd. II, S. 651. 1905.

28. DE SIMONI, Beitrag zur Morphologie und Biologie der Pseudodiphtheriebazillen. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. 26, S. 673. 1899.

29. KASTALSKY, Ref. aus den *Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge* von LEWIN und GUILLERY. Bd. II, S. 590. 1905.

30. LEBER und ADDARIO, Angeborene Panophthalmitis mit Bakterienbefund bei einer Ziege, nebst Bemerkungen über totale Augenentzündungen und Bildungsannormalien des Auges im Allgemeinen. *Archiv für Ophthalmologie.* Bd. 48, S. 192. 1899.

31. SATTLER, *Bericht vom VII. Ophthalmol.-Kongress.* Heidelberg 1888 und 1900.

32. BASSO und TORSON et GABRIELIDES, Ref. aus den *Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge* von LEWIN und GUILLERY. Bd. II, S. 669. 1899.

33. MAKLAKOFF, Zur Bakteriologie der chronischen eitrigen Entzündung der Grandulae Meibomii des Lides. *Archiv für Augenheilkunde.* Bd. 43, S. 10. 1901.

Aus der k. k. II. Universitäts-Augenklinik (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. E. Fuchs) in Wien.

Schrotschufs durch die Orbita.

Von

Dr. Apollinaria Newolina aus Petersburg.

In den folgenden Zeilen berichte ich über einen interessanten Fall von Schrotschufsverletzung, den ich an der Klinik des Herrn Hofrat Fuchs zu beobachten Gelegenheit hatte.

7. November 1907. Der 44 Jahre alte Patient wurde mit folgender Diagnose aufgenommen: Vulnera sclopetaria multiplicia. Haematothorax sinister. Haematoma orbitae dextrae.

Die Anamnese lautete: Am 7. November wurde der Kranke von einer unbekannten Person auf der Jagd aus der Entfernung von ca. 50 Schritten durch einen Schrotschufs verwundet und an demselben Tage in die Klinik befördert. Keine Bewufstseinsstörungen nach der Verletzung.

Status praesens. Vorne am Körper und an den Extremitäten viele von leichter Rötung umgebene Schrotschufswunden und zwar: eine am Kopfe, ca. 2 cm oberhalb der rechten Augenbraue, eine zweite am rechten oberen Augenlide, ca. 1 cm lateral vom inneren Augenwinkel, eine dritte an der rechten Wange. Drei kleine Wunden unter dem linken Schlüsselbeine, vier an der rechten Brustwand, eine links vom Processus xiphoideus, zwei am rechten Oberarm, zwei am rechten Handrücken, eine am linken Oberschenkel. Das Emporheben der rechten oberen Extremität ist mit heftigem Schmerz verbunden.

Oc. dexter. Unempfindlichkeit im Bereiche des ersten Astes des Trigeminus. Das rechte obere Augenlid ist geschwollen und stark suffundiert. Ptosis. Der untere Teil der Konjunktiva ist ödematös und zeigt ein Blutextravasat. Das Auge tritt stark hervor und ist etwas nach unten verdrängt. Von der Beweglichkeit des Auges ist nur die nach aufsen erhalten, aber vermindert. Die Hornhaut intakt, aber anästhetisch, die vordere Kammer normal tief, die Struktur der Iris normal, die Pupille stark erweitert und starr. Der Augenhintergrund normal. V. = o.

Oc. sinister intakt.

Hinten unter dem Angulus scapulae deutlich gedämpfter Perkussionsschall; abgeschwächtes Atmen. Kein Stimmfremitus.

8. XI. Temperatur morgens 37,9, abends 37,5 bei gutem Allgemeinbefinden. Die oben erwähnten Wunden sind mit Heftpflaster bedeckt. Auf das Auge kalte Umschläge, aufserdem vollkommene Ruhe verordnet.

9. XI. Temperatur morgens 37,4, abends 37,3.

10. XI. Temperatur 37,2. Das Ödem des oberen Augenlides ist geringer.

11. XI. Unten kleine oberflächliche Erosionen der Hornhaut.

13. XI. Die Hornhaut normal glänzend und durchsichtig. Der Augenhintergrund normal.

Die Dämpfung unter dem Schulterblattwinkel hat sich um zwei Querfinger verkleinert.

15. XI. Auf der inneren Hornhauthälfte läfst sich eine Reihe kleiner, schnell verschwindender Grübchen nachweisen (Gaulesche Grübchen).

18. XI. Der am Anfang vorhandene Exophthalmus hat sich bedeutend vermindert, ebenso auch das Ödem und die Blutextravasate. Die Beweglichkeit des Auges nach aufsen etwas besser. Fundus normal.

19. XI. Die Hautwunden sind zum gröfsten Teil geheilt. Die rechte Sehnervenpapille sieht heute zum ersten Male etwas blässer als die linke.

25. XI. Die Atmung ist rein vesikulär. Die Lungen respiratorisch verschieblich.

27. XI. Ausgeprägte Blässe der Papille, besonders in ihrer äufseren Hälfte. Die Arterien deutlich verengt. V. = 0.

29. XI. Status exitus: Während des Aufenthalts des Kranken in der Klinik waren wiederholte Röntgenaufnahmen gemacht worden. Dieselben ergaben: In der rechten Orbita keine Schrotkörner. Von den drei am Kopfe vorhandenen Schrotkörnern ist eins im Schädel unmittelbar unterhalb der oberen Kante der rechten Schläfebeinpyramide ca. 3 cm hinter dem Foramen opticum und ca. $2^1/_2$ cm nach aufsen von der Mittellinie; in einer Frontalebene, welche durch den äufseren Gehörgang, und in einer Horizontalebene, welche durch die Sella turcica geht; die anderen zwei Körner liegen aufserhalb des Schädels, und zwar tastet man eines unter der Haut an der rechten Stirnhälfte, das andere an der Ansatzstelle der rechten Nackenmuskulatur.

Die Prüfung der Sensibilität ergab: Herabgesetzte Empfindlichkeit der Haut des rechten Oberlides vom inneren bis zum äufseren Augenwinkel; herabgesetzte Hautempfindlichkeit an der Stirne bis ca. 7 cm weit nach oben im Bereiche zweier Linien, welche vom inneren und äufseren Augenwinkel nach oben gezogen gedacht sind. Auf der rechten Nasenhälfte, der Gegend des Tränensackes entsprechend, die Empfindlichkeit ebenfalls herabgesetzt. Die Empfindlichkeit des Nasenrückens normal. Vollständige Anästhesie der Konjunktiva und Kornea. Patient lokalisiert bei geschlossenen Augen leichte Berührungen nicht prompt, aber richtig.

Das rechte Auge ist geschlossen (Ptosis). Der Augapfel ist blafs und nur nach aufsen beweglich, und zwar hier im normalen Ausmafse; die Hornhaut glänzend und durchsichtig. Die vordere Kammer normal. Die Zeichnung der Iris deutlich sichtbar. Die Pupille mäfsig erweitert, reaktionslos, erweitert sich auf Kokain von $4^1/_2$ auf 8 mm.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, daß die Papilla n. optici, besonders in der temporalen Hälfte, abgeblafst

ist. Die Arterien sind verengt. Die Sehnervenpapille ist scharf begrenzt.

19. I. 1908. Die Untersuchung des Kranken ergab folgendes: Die Ptosis hat sich etwas vermindert. Beim Versuch des Patienten, das Auge zu öffnen, wird das obere Lid nur um 3 mm, mit Zuhilfenahme des M. frontalis um 5 mm gehoben. Die Hornhaut rein und durchsichtig. Bei der genaueren Betrachtung der Hornhaut mit der Lupe ist ein rasches Auftauchen und Verschwinden der Gauleschen Grübchen zu merken. Die Pupille mittelweit, auf Licht nicht reagierend, hingegen eine leichte Reaktion auf Konvergenz und Schmerzempfindung aufweisend. Leichter Lidschluſsreflex. Die Beweglichkeit des Auges nach oben, nach unten und nach innen etwas und gleichmäſsig gebessert. Die Beweglichkeit nach auſsen wie früher normal.

Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille n. optici ist vollkommen weiſs; die Gefäſse, besonders die Arterien, sind deutlich verengt. Andere Veränderungen am Augenhintergrund fehlen. Die Hautempfindlichkeit des Oberlides, des Nasenrückens und der Stirne gleicht der bei der Entlassung gefundenen. Anaesthesia corneae et conjunctivae.

Wir haben hier also ein sehr interessantes klinisches Bild einer Schrotschuſsverletzung, infolge deren einige Nerven vollkommen gelähmt waren, sich aber später wieder erholten. So z. B. konnte man auf Grund der ersten Erscheinungen, und zwar: der vollkommenen Ptosis, der absoluten Unbeweglichkeit des Auges nach oben, nach unten und nach innen, der ziemlich weiten und starren Pupille, den Schluſs ziehen, daſs wir es hier mit einer vollständigen Lähmung der Nerven, welche diese Muskeln versorgen, das ist der NN. oculomotorius und trochlearis, zu tun haben. Aber die Untersuchung am 19. I. 1908 zeigt: Die Beweglichkeit des Auges nach oben, nach unten und nach innen teilweise, und was besonders charakteristisch ist, gleichmäſsig zurückgekehrt; die Ptosis hatte abgenommen; die Erweiterung der Pupille war nur mäſsig; die Reaktion der Pupille auf Konvergenz sowie auf Schmerz-

empfindung war wieder aufgetreten usw. Das alles deutet auf eine Parese der NN. oculomotorius und trochlearis, nicht aber auf eine Paralyse derselben hin.

Es ist in diesem Falle also eine gänzliche Zerreifsung dieser Nerven nicht anzunehmen und die vorausgegangenen Lähmungserscheinungen sind entweder durch die direkte Wirkung des Schrotkornes auf die Nerven im Sinne einer Quetschung zu erklären, oder aber indirekt durch Druck des infolge des Entzündungsprozesses ödematös geschwollenen Gewebes und des Hämatoms nach dem Trauma.[1]) Welcher Art nun die anatomische Läsion auch gewesen sein mag, so hat sie doch jedenfalls den Nervenstamm selbst und nicht seine Zweige getroffen, was daraus hervorgeht, dafs die Funktion der einzelnen Zweige in ganz gleichem Mafse sich wieder herstellte.

Im Laufe der Zeit wird sich möglicherweise herausstellen, dafs die Regeneration der Nervenfasern noch weitere Schritte machen und dadurch die Funktion dieser Nerven vollständig hergestellt werden wird.

Die vollständige Anästhesie der Konjunktiva und Kornea, die Hypalgesie der Haut des Oberlides, der Stirne und der Seitenteile der Nase legen uns mit vollem Recht den Schlufs nahe, dafs hier auch der obere Ast des N. trigeminus, nämlich der N. ophthalmicus, teilweise gelitten hat. Auf diese partielle Läsion des N. ophthalmicus weist auch die Erscheinung des Auftauchens und Verschwindens der GAULEschen Grübchen. Die Erklärung dafür finden wir beim Autor GAULE: „Hat man das Ganglion Gasseri durchschnitten, so erscheinen diese Zeichen augenblicklich, d. h. sobald man den Blick auf die Hornhaut wenden kann, was ja bei der Unruhe des Tieres immerhin eine Sekunde oder auch etwas länger dauert, sind sie da. Hat man den Ramus ophthalmicus getroffen, so dauert es

[1]) Ich zweifle nicht, dafs die Läsion in Quetschung bestand, da die Lähmung so langsam zurückging und überhaupt nicht vollständig verschwand, während der Bluterguſs und die ödematöse Schwellung des Orbitalgewebes ja ziemlich bald zurückgegangen waren.

einige Minuten, bis sie erscheinen; hat man den Stamm hinter dem Ganglion getroffen, so wartet man vergeblich auf sie. Oft erscheinen diese Zeichen, verschwinden aber nach einiger Zeit wieder; dann kann man sicher sein, dafs man den Nerv nicht vollständig durchschnitten hat. Man kann dann noch ein zweites Mal eingehen und den Vorgang sich wiederholen sehen."

Die sofort nach der Verletzung aufgetretene absolute Blindheit, anfangs ohne irgendwelche sichtbare Veränderungen am Augenhintergrunde, dann aber die ophthalmoskopisch festgestellte langsame und allmähliche Abblassung der Sehnervenpapille, insbesondere in deren temporaler Hälfte und die Abnahme des Gefäfskalibers, — das alles weist darauf hin, dafs das Schrotkorn auch den Stamm des Sehnerven verletzt haben mufste und als Folge dieser Verletzung dessen Atrophie zu betrachten ist. Aufser der weifsen atrophischen Papille und den verengten Gefäfsen sind am Augenhintergrunde keine anderen Veränderungen zu konstatieren, die auf eine Verletzung der Gefäfsstämme weisen würden. Diese Tatsache gibt uns die Möglichkeit, nicht allein die Verletzung des Sehnerven zu lokalisieren, sondern auch über den Charakter der Verletzung eine Vermutung auszusprechen. Die Läsion mufs proximal von der Eintrittsstelle der A. centralis retinae in den Stamm des Sehnerven auf ihn eingewirkt haben. Nach Vossius dringt die A. centralis retinae ca. 10—12 mm, nach anderen Autoren ca. 15—20 mm hinter dem Augapfel in den Sehnervenstamm ein, ja sogar, wie Pollak[1]) meint, vor der Abgangsstelle der AA. ciliares breves, welche den hinteren Pol des Augapfels ernähren, da sonst eine Verletzung dieser Gefäfse und ein entsprechendes Bild am Augenhintergrunde zustande gekommen wäre. Es hat somit die Läsion in den hinteren Teilen des Sehnerven (dem Foramen opticum näher) ihren Sitz.

Was den Charakter der Verletzung anbetrifft, so war es wahrscheinlich eine schwere Quetschung oder gar eine Zer-

[1]) Wien. med. Wochenschr. 1905, Nr. 36—39.

reifsung. Wir müssen annehmen, dafs der Sehnerv, aller Wahrscheinlichkeit nach in seiner oberen Hälfte verletzt wurde, da nach einer totalen Zerreifsung des Sehnerven, oder nach einer Verletzung seiner unteren Hälfte die A. ophthalmica in Mitleidenschaft gezogen wäre, welche an der unteren Seite des Sehnerven aus dem Foramen opticum kommt.

Der zuerst normale Befund in bezug auf die Form des Auges und seinen Hintergrund gibt uns die Möglichkeit, zu behaupten, dafs weder eine Perforation der Augenhäute zustande gekommen ist, noch der Augapfel verletzt oder gestreift wurde, da sonst diejenigen klinischen Veränderungen am Augenhintergrunde zu sehen wären, welche Hirschberg[1]) beobachtet und beschrieben hat. „Wenn die Kugel nur die Hülle des Augapfels (die Lederhaut) streift, ohne sie zu durchbohren, so entsteht innere Blutung und Zerreifsung. Alle Übergänge kommen vor, von leichter Blutung, die nur einen umschriebenen Ausfall im Gesichtsfeld bewirkt, bis zur Blutlachenbildung in der Netzhaut und im Glaskörper mit Ausgang in bindegewebige Vernarbung, so dafs die Sehkraft des befallenen Auges nahezu oder gänzlich verloren geht, oder im Ausnahmsfalle selbst beide Augen erblinden. Natürlich fehlt es bei diesen Fällen nicht an Nebenverletzungen, welche die Bewegungswerkzeuge des Auges betreffen.“

Auf Grund der obenerwähnten Erscheinungen und Röntgenaufnahmen sind wir in der Lage, den Verlauf und die Richtung des Schufskanales zu verfolgen. Der Weg des Schrotkornes geht zwischen Augapfel und innerer Wand der Augenhöhle, von vorne nach hinten, vom inneren Augenwinkel nach aufsen durch den unteren weiteren Teil der Fissura orbitalis sup., welche etwas tiefer als das Foramen opticum liegt. Von hier aus ist es entlang der knöchernen Scheidewand zwischen Fissura orbitalis und Foramen opticum, unmittelbar die mediale Wand streifend, in die Tiefe gedrungen. In der Schädelhöhle ist es entlang der Seitenwand des Sinus cavernosus, oberhalb

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 38.

des Ganglion Gasseri, ohne das eine oder das andere Gebilde zu verletzen, weiter vorgedrungen, bis es an der vorderen oberen Fläche der Schläfebeinpyramide stecken geblieben ist, was die Röntgenphotographie bestätigt. In seiner Wanderung durch die Orbita hat das Schrotkorn zuerst den N. opticus in seinem gefäfslosen Anteile verletzt, dann den N. ophthalmicus, und zwar seine Ciliaräste gestreift, ferner im Bereiche der Fissura orbitalis superior den N. oculomotorius und den N. trochlearis gequetscht.

Die Ursachen der ursprünglichen klinischen Erscheinungen und der Folgen, welche diese Schufsverletzung des Auges nach sich zog, sind in diesem Falle so zahlreich und mannigfaltig, dafs es uns nicht gelungen ist, einen ganz gleichen Fall in der Literatur zu finden. Das wird uns auch nicht Wunder nehmen, wenn wir die verhältnismäfsig grofse Anzahl der in bezug auf ihre Funktion wichtigen Organe, welche die relativ kleine Augenhöhle enthält, in Betracht ziehen.

Es erübrigt mir die angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Prof. E. Fuchs für die gütige Überlassung des Falles und für seine wohlwollende Unterstützung meinen ergebenen Dank abzustatten.

Ich führe in folgendem einige Fälle an, welche dem meinigen ähnlich sind:

Vossius (Schufsverletzungen des rechten Auges, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Stuttgart 1883, XXI, p. 282) hat einen Fall von Schrotschufsverletzung des rechten Auges durch den inneren Augenwinkel beschrieben. Starke Blutung aus der Wunde und starke Schwellung des Lides, leichter Exophthalmus und vollständige Erblindung infolge der Sehnervenatrophie.

Schweigger (Verletzungen des Sehnerven, Klin. Monatsbl. XII, p. 25—29) beschreibt einen Fall von Schrotschufsverletzung des linken Auges durch das Unterlid (der Schläfe näher) mit

sofortiger Erblindung. Ausgang in eine vollständige Atrophie des Sehnerven mit stark verengten Gefäfsen, besonders Arterien. In der Gegend der Macula lutea ein horizontal gestellter Fleck von unregelmäfsiger Form mit der breiteren Basis zur Peripherie und mit der Spitze zum Sehnerven gewendet. Parese des N. abducens, zunächst aber kein Schielen. Die Abducensparese wurde bis auf einen ganz geringen Beweglichkeitsdefekt geheilt.

CASPAR (Zwei Fälle von Verletzungen des Sehnerven, Arch. f. Augenheilk., XII, p. 188). II. Fall. Drei Schrotkörner trafen von vorn die linke Gesichtsseite eines 36jährigen Mannes. Eins traf die Unterlippe, eins die Wange und eins das Auge. Wunden im oberen Augenlid nach aufsen. Beweglichkeit nach innen aufgehoben, nach aufsen und oben beschränkt. Ophthalmoskopischer Befund normal. Links Handbewegungen. Tags darauf wurden Finger gezählt; sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt unten. Die Beweglichkeit wurde allmählich wieder völlig normal. Der Opticus blafste ab, die Sehschärfe stieg bis auf $^5/_6$, das Gesichtsfeld blieb aber leicht verengt und unterhalb des Fixierpunktes bestand ein kleines Skotom für Grün und Rot. Das Schrotkorn ist wohl oberhalb des R. externus zwischen M. rectus superior und opticus, beide streifend, eingedrungen und in der Nähe des Ursprunges des M. rectus internus haften geblieben. Durch Röntgenstrahlen wurde der Sitz an der Spitze des Orbitaltrichters bestätigt.

Ein Fall von Verschiebung des Linsenkerns bei der Operation einer überreifen Katarakt,

wahrscheinlich bedingt durch Atrophie der Zonula Zinnii und vordere Glaskörperablösung.

Eine klinische Beobachtung

von

Dr. med. L. Blumenthal (Riga).

Im Oktober 1905 konsultierte mich ein Herr S., 52 Jahre alt, mit der Angabe, daſs er seit einiger Zeit, besonders auf dem rechten Auge, schlecht sehe und seine Lesebrillen, die er bis jetzt benutzte, nicht mehr recht passen.

Patient hat auffallend stark hervortretende Bulbi (sog. Glotzaugen). Die Ränder des unteren Lides rechts sind etwas ektropioniert. Es besteht chronische Konjunktivitis mit Verdickung des Gewebes, aber ohne Sekretion. Ferner findet sich leichtes Tränenträufeln, ohne daſs vom Tränensack sich irgend ein Sekret ausdrücken läſst. Vordere Kammer auſserordentlich tief, beiderseits gleich.

Vis. o. d. = $^{20}/_{70}$ mit +0,75. Vis. o. s. = $^{20}/_{80}$ mit +0,5. Rechts leichte, peripher gelegene Linsentrübung. Links ist die Linse völlig klar. Ophthalmoskopischer Befund beiderseits normal. Glaskörpertrübungen nicht aufzufinden.

Ordination: Lesebrillen +2,25 r. u. l.

Erst im Juli 1907 sah ich den Patienten wieder. Die Linsentrübungen rechts sind zwar bedeutend fortgeschritten, jedoch noch breiter Schlagschatten vorhanden; Finger werden

noch in einige Fuſs Entfernung gezählt. Ophthalmoskopisch ist die Linse noch teilweise durchleuchtbar.

Es könnte wohl eine künstliche Reifung in Frage kommen; jedoch mit Rücksicht darauf, daſs links die Linse noch völlig klar und die Sehschärfe hier eine durchaus befriedigende war, muſste ich dem Patienten das in diesen Fällen bekannte „Warten" empfehlen. Auf die Frage „wie lange" konnte ich, wie man anders nicht darf, nur eine unbestimmte Antwort geben, $^1/_2$—$1\,^1/_2$ Jahre.

Wiederum stellte sich mir der Patient vor Ende Oktober 1907, mit der Klage, daſs er nun mit dem rechten Auge nichts mehr sehe. Zu meinem gröſsten Erstaunen finde ich jetzt auf diesem Auge nicht nur eine völlig undurchleuchtbare, sondern eine stark regressiv veränderte Katarakt. Dieselbe hat eine durchweg homogen bläulich-weiſse Farbe, ohne eine Spur von sog. Speichen; auf der vorderen Kapsel findet sich eine kleine, zentral gelegene, weiſsliche Auflagerung. Die Sehschärfe ist bis auf Wahrnehmen von Handbewegungen in nächster Nähe herabgesetzt.

Es lag also eine Katarakt vor, die bereits, in der Rinde wenigstens, stark erweicht, vielleicht sogar verflüssigt war.

Welche Beschaffenheit der Kern hat, lieſs sich allerdings nicht mit Sicherheit sagen, da weder seine Form noch seine Farbe und Lage, weder direkt noch nach künstlicher Erweiterung der Pupille, noch mit Hilfe von fokaler Beleuchtung und Lupenvergröſserung, zu differenzieren war. Es war somit auch die Möglichkeit nicht auszuschlieſsen, daſs der Kern, gleich der Rinde, zerfallen ist, hat doch Fuchs (1) bei Cataracta Morgagni sogar Resorption des Kerns eintreten gesehen.

Obwohl nun links die Linse noch völlig klar war, muſste ich, wegen der bekannten schweren Folgen einer derartigen Katarakt, wenn dieselbe länger im Auge verweilt, zur baldigen Operation raten.

Vorher aber suchte ich die Gründe dieses auffallend rapiden Zerfallprozesses der Katarakt zu eruieren, konnte aber keins der hier in Betracht kommenden Momente auffinden.

Der Harn erwies sich normal (bekannt ist ja die schnelle Reifung der Cataracta diabetica).

Ferner, die Katarakt selbst hat normale Lage, dieselbe ist nicht verschoben.

Eine Zitterbewegung ist weder der Katarakt. selbst, noch der sonst normalen Iris wahrzunehmen. Der intraokulare Druck ist normal. Die Funktionen des Auges, soweit sie nicht durch die Katarakt selbst verändert sind, wie Lichtempfindung und Gesichtsfeld, sind normal. Die Farbendifferenzierung ist allerdings etwas erschwert, was bei überreifer Katarakt, meiner Beobachtung nach, nicht selten vorkommt, ohne dafs dadurch der Seherfolg nach der Operation wesentlich alteriert wird.

Auch die Prüfung auf eine Netzhautablösung, nach der bei Katarakt, von Graefe (2) angegebenen Methode, fällt negativ aus.

Am 15. November schritt ich zur Operation, die ich in gewöhnlicher Weise, d. h. mit Eröffnung der Linsenkapsel, zu vollziehen gedachte, wie wohl auch die meisten Operateure vorgegangen wären. Der weitere Gang der Operation zeigte jedoch, dafs hier die Methode von Pagenstecher (3), der für alle überreifen Katarakte, inklusive Cataracta Morgagni (der mein Fall entschieden ähnlich war), die Extraktion in geschlossener Kapsel empfiehlt, weit rationeller gewesen wäre. Der Operationsverlauf in meinem Falle war nämlich folgender. Nachdem aus der (mit dem Zystotom) eröffneten Kapsel eine auffallend grofse Menge vollständig flüssiger Starmassen durch die nach oben angelegte Korneo-Skleralwunde abgeflossen war, erschien im oberen Teil der Pupille (richtiger im Gebiete des soeben angelegten Iriskoloboms) ein kleiner, hell gelblicher, fast weifser Kern. Beim Versuch, denselben in bekannter Weise durch Drücken mit dem Gummilöffel auf die untere Hornhautpartie, nach aufsen zu befördern, verschwand derselbe sofort durch das Iriskolobom hindurch, längs der obwohl klaffend gemachten Korneo-Skleralwunde vorbei nach hinten. Dies konnte um so eher geschehen, als ein Moment der über

die Kornea zurückgeschlagene Bindehautlappen die Bewegungen des kleinen Kerns zu verfolgen gehindert hatte. Die noch weite Pupille wurde in allen ihren Teilen vollkommen klar, schwarz. Was mich aber im höchsten Grade frappierte, war der Umstand, daſs sich hierbei kein Tropfen Glaskörper nach auſsen entleerte. Es entstand ein Bild, das ich niemals gesehen, noch ein ähnliches in der mir zugänglichen Literatur finden konnte. Bei völlig klarer Pupille und gut schlieſsender, vom Konjunktivallappen bedeckter Korneo-Skleralwunde, sitzt, etwa 1 mm hinter dieser Wunde, ein weiſslicher, linsenkernförmiger Körper, etwas schräg nach dem Zentrum des Auges hinziehend, förmlich eingeklemmt fest.

Ich veranlaſste zunächst den Patienten, nach Entfernen des Sperrelevateurs und Verdecken des Auges mit einem feuchten, sterilen Wattebausch, den Kopf etwas nach vorne zu senken, ohne irgend eine Änderung in der Lage des Kerns zu erhalten. Auch ein fortgesetztes Streichen mit dem oberen Lide oberhalb der oberen Wundlippe blieb erfolglos; ebenso muſste der Versuch, mit einem Häkchen den Kern in seinem Verstecke anspieſsen zu wollen, um ihn in die Pupille zu ziehen, als zwecklos bald aufgegeben werden. Jetzt kam es noch in Frage, mit einem Löffel den verschobenen Linsenkern im Auge aufzusuchen und zu extrahieren. Jedoch hielt ich einen derartigen Versuch für sehr gewagt. Um zum Linsenkern zu gelangen, muſste ich längs dem Ziliarkörper tief ins Augeninnere eingehen. Zweitens würde dieses Bemühen gänzlich erfolglos verlaufen sein. Der Kern lag in einer Ebene, die ungefähr senkrecht zur inneren Hornhautwunde nach hinten verlief, somit unmöglich mit dem Löffel, der ja eine gerade Form hat, hätte gefaſst werden können, wobei noch ein groſser Glaskörperverlust unvermeidlich wäre.

Es blieb nichts übrig, als das Auge zu verbinden, im Bewuſstsein, daſs der Verlust desselben durch bald eintretende Iridozyklitis oder sekundäre Drucksteigerung unabwendbar ist, wenn nicht etwa die Resorption des Kerns, wie es manche nach Luxation der Linse in den Glaskörper oder nach Re-

klination der Katarakt beobachtet haben wollen, eintreten, oder durch eine spätere Operation die Extraktion des verschobenen Kerns noch gelingen sollte.

36 Stunden nach der Operation erster Verbandwechsel. Keine Schmerzen, keine Injektion des Auges. Die Wunde ist gut geschlossen, völlig glatt. Die Kornea und das Kammerwasser völlig klar, Pupille noch gut erweitert (vor der Operation wurde wie gewöhnlich Atropin instilliert), gleichfalls klar. Wenn der Patient das Auge nach oben wendet, wird der Kern, nach wie vor an derselben Stelle festsitzend, sichtbar. Auch jetzt lassen sich keine Lageveränderungen desselben hervorrufen.

Dieser günstige Zustand hielt 5 Tage lang an. Da traten Reizerscheinungen auf, wie sie teilweise für akute Iridozyklitis charakteristisch sind. Sehr heftige Schmerzen, ausgedehnte, weit hinter dem Äquator des Auges sich hinziehende, tiefe sklerale Injektion und (ödematöse) Schwellung der Conjunctiva bulbi. Die Hornhaut, bei fokaler Beleuchtung von der Seite her betrachtet, ist wohl etwas matt, leicht gestippt, geradeaus gesehen aber klar; auf Berührung ist dieselbe sehr empfindlich. Die Vorderkammer ist sehr tief, ihr Inhalt klar. Die Pupille ist völlig klar, erweitert sich leicht auf geringe Dosen eines Mydriatikums, das aus Skopolamin, Atropin und Kokain besteht. Das Irisgewebe ist nur wenig geschwellt, an einer Stelle nur findet sich eine kleine hintere Synechie. Die Betastung des Auges ist nirgends besonders empfindlich. Nur zeitweilig findet sich leichte intraokulare Drucksteigerung.

Durch verschiedene Maſsnahmen, Mydriatika in wechselnder Dosis, Blutentziehungen, Schwitzkuren mit Aspirin, warme Kompressen usw., lassen sich zeitweilig bedeutende Remissionen erzielen, während deren Patient mit einem Glase von + 10,0 Snellen 200 auf 20′ entziffert, wobei auch das Gesichtsfeld keine Ausfälle zeigt. So hoffte ich auf eine schlieſslich erfolgende Resorption des weiſsen, also noch nicht ganz sklerosierten Kerns, zumal ich eine zunehmende Verkleinerung desselben anzunehmen mich für berechtigt hielt, als ich in der dritten Woche nach der Operation noch folgende Veränderung

in der Pupille beobachten konnte. Am Boden der Pupille wird die als ein klares, seidenartig schillerndes Häutchen sichtbare hintere Linsenkapsel nach oben hin von einer quer gelegenen, feinen, grauen, etwas geschwungenen Linie begrenzt, während zwischen dieser Linie und der vorderen (ursprünglich wohl hinteren) Fläche des Kerns, ein schmaler, gleichfalls quer verlaufender, bei seitlicher Beleuchtung tief schwarz erscheinender Streifen sichtbar ist. Dieser schwarze Streifen war in der ersten und zweiten Woche nach der Operation nicht sichtbar, daher nahm ich an, daſs derselbe durch eine teilweise Resorption der peripheren Teile des Kerns entstanden sein muſste.

Trotzdem muſste ich schlieſslich alle Hoffnung auf Resorption des Kerns aufgeben, als nach den Remissionen immer und immer wieder neue Exazerbationen des iridozyklitischen Prozesses auftraten, so daſs ich sogar für das Schicksal des anderen, bis jetzt gesunden Auges zu fürchten begann.

In der sechsten Woche nach der Staroperation muſste ich mich zum wenig aussichtsvollen Versuch entschlieſsen, den verschobenen Linsenkern, durch einen Schnitt in der unteren Hornhautperipherie, mit dem PAGENSTECHERschen Löffel zu extrahieren. Diese Operation aber gelang wider Erwarten leicht. Es erfolgte ein nur ganz geringer Verlust von flüssigem Glaskörper.

Der extrahierte Linsenkern erweist sich von hellgelblicher, fast weiſser Farbe, rundlicher Form und harter Konsistenz. Im gröſsten Durchmesser miſst derselbe etwa $3^1/_2$—4 mm (im Auge erschien er natürlich erheblich viel gröſser).

Die Heilung des operierten Auges ging unter mäſsiger Reaktion vonstatten, wurde aber auſserordentlich verzögert durch interkurrent auftretende sehr heftige Atropin-Konjunktivitis. Schlieſslich resultierte eine recht schöne klare, allerdings dauernd mäſsig mydriatisch gebliebene Pupille und eine Sehschärfe von $^1/_5$ (mit + 10,0 D.).

Obwohl die Aussicht auf eine erfolgreiche Extraktion des Kerns mit dem Löffel, wie es nach Schilderung der Sachlage

einleuchtend ist, eine äufserst geringe war, glaubte ich doch, wenn ich nicht das Auge sofort enukleiren wollte, diesen Versuch zu wagen, indem ich mich von folgender Überlegung leiten liefs. Durch eine Eröffnung der vorderen Kammer würde zunächst auf jeden Fall eine Entlastung des Uvealtraktus erfolgen. Ferner hoffte ich, dafs mit dem Abströmen des Kammerwassers vielleicht auch gleich der Kern seinen Sitz ändern, entweder in die Pupille treten und hier mit dem Löffel gefafst werden können, oder sogar mit dem Strom nach aufsen geschleudert werden wird, wie man das nicht selten bei Extraktionsversuchen von luxierten Linsen beobachtet hat. Daher nahm ich auch von einem anfangs geplanten Anspiefsen des Kerns vor Eröffnung der Vorderkammer, durch die obere Sklera hindurch, Abstand. Es schien mir dieses nicht absolut notwendig, da der Kern ja fest safs, zudem auch nicht ganz ungefährlich, da ich den Ziliarkörper vielleicht hierbei mit der Starnadel durchbohren könnte und endlich würde ja dadurch die eventuelle Möglichkeit, dafs der Kern mit dem Kammerwasser hinausströme, verringert worden sein.

Endlich meinte ich, im schlimmsten Falle wird der verschobene Kern nach hinten in den Glaskörper versinken, was viel eher vom Auge vertragen werden könnte, als jetzt, wo der Kern offenbar in der Nähe des Ziliarkörpers seinen festen Sitz hat. Dafs der Kern, bzw. die ganze Linse, im Glaskörper vom Auge oft gut vertragen wird, ist ja nicht unbekannt. Das beweist ja der Umstand, dafs die Reklination doch noch lange Zeit geübt worden ist: offenbar sind doch auch Fälle, wenn auch selten, vorgekommen, wo der Seherfolg beim Operierten von Dauer war. Ebenso sehen wir, wie merkwürdig gut zuweilen luxierte Linsen im Glaskörper vertragen werden. Allerdings handelt es sich hierbei meist um verflüssigten Glaskörper und um unentkapselte klare Linsen. Jedoch teilt Adamjuk (4) einen Fall mit, wo eine in den Glaskörper gefallene entkapselte Katarakt gut vertragen wurde, allerdings entgegen der Ansicht Arlts (5), dafs eine in den Glaskörper versenkte entkapselte Katarakt unfehlbar zum Ruin des Auges führt.

Aber, wie schon erwähnt, keine der gefürchteten Folgen trat ein, das Kammerwasser floſs nach Eröffnung der Kammer nur allmählich ab, auch die Iris blieb, gegen alle Erwartung, in situ, ich gelangte ohne den geringsten Glaskörperverlust mit dem PAGENSTECHERschen Löffel in die Gegend unterhalb des Kerns, faſste und zog denselben, indem ich ihn leicht an die hintere Hornhautwand andrückte, nach auſsen. Ein geringer Verlust von verflüssigtem Glaskörper erfolgte erst unmittelbar nach erfolgter Extraktion des Kerns. Daſs die Regenbogenhaut nach Eröffnung der Vorderkammer nicht vorfiel, obwohl anscheinend die Bedingungen dazu vorhanden waren, glaube ich, da hintere Verlötungen der Iris fehlten und der intraokulare Druck nicht herabgesetzt war, so zu erklären, daſs durch das bei der ersten Operation oben angelegte Iriskolobom die Kontinuität der hinteren Kammer aufgehoben war, und daher die treibende Kraft ihrerseits fehlte, die FUCHS (6) für das Zustandekommen eines Irisvorfalls für notwendig hält.

Verschiebungen des Linsenkerns bei der Operation überreifer Katarakte, besonders mit verflüssigter Rinde, sind bekannt und von ARLT (7), besonders aber von ADAMJUK (8) sehr ausführlich beschrieben. Beide Autoren geben an, daſs in solchen Fällen der verschobene Kern durch fortgesetzte Expressionsbemühungen in den zum Platzen gebrachten Glaskörper auf Nimmerwiedersehen verschwinden kann, wenn er nicht zeitig durch irgend ein Traktionsinstrument (Häkchen oder Löffel) aus dem Auge geholt wird. Wie aber ist der Vorgang in meinem Falle zu deuten, wo, trotzdem sich kein Tropfen Glaskörper nach auſsen entleert hat, der Linsenkern sich an der geschilderten Stelle hat festsetzen können? Ich glaube, daſs dieses nur zu verstehen ist, wenn man dazu die Beobachtungen von BECKER und PAGENSTECHER hinzuzieht, daſs bei überreifer Katarakt sich häufig Atrophie der Zonula Zinnii und vordere Glaskörperablösung findet. Der Linsenkern in meinem Falle ist also wahrscheinlich, nachdem er sich um seine horizontale Achse gedreht hatte, in eine solche, ursprünglich vielleicht seiner Konfiguration sich anpassende, durch Atrophie

der gedehnten Zonula entstandene Lücke hineingeraten, und safs dann mit seinem oberen (ursprünglich unteren) Rande an der unmittelbar hinter der früheren Korneo-Skleralwunde gelegenen Skleralpartie angestemmt, mit seiner unteren Hälfte in dem (wohl mit Flüssigkeit angefüllten) Raume, der zwischen hinterem Zonularblatte bzw. hinterer Linsenkapsel und vorderer Zone des abgelösten Glaskörpers entstanden ist, während er sich mit seinem unteren (ursprünglich oberen) Rande auf der Begrenzungsmembran des zurückgedrängten Glaskörpers aufstemmte.

Die oben beschriebene weifse Linie in der oberen Partie der Pupille stellte wahrscheinlich die obere Grenze der hinteren Linsenkapsel vor, der schwarze Streifen aber bezeichnete den durch die vor sich gegangene Resorption der peripheren Kernpartien jetzt frei gewordenen Teil dieser Lücke in der Zonula. Begünstigt wurde eine solche Ablösung des vorderen Glaskörperabschnittes vielleicht durch die oben angegebene, sehr stark nach vorn gewölbte Form des Auges, die sozusagen eine physiologische Ektasie der Hornhaut darstellte. Die dadurch bedingte grofse Tiefe der vorderen Kammer hat ihrerseits die grofse Drehungs- und Bewegungsfähigkeit des kleinen Linsenkerns begünstigt.

Solch eine Beschaffenheit der Zonula und des Glaskörpers bei Katarakt, wenn dieselbe nicht etwa auch spontan luxiert ist, ebenso wie bei den anderen von Pagenstecher angegebenen Zuständen des Auges, ist aber, wie Vossius (9) auch ausdrücklich hervorhebt, im lebenden Auge ebenso wie vor der Operation der Katarakt unmöglich zu erkennen, und kann höchstens nur vermutet werden. Daher wird es zwar allgemein empfohlen, in Fällen, wo eine solche Möglichkeit vorliegt, vor Eröffnung der Kapsel leichte Expressionsversuche anzustellen, wobei in der Tat in manchen Fällen beobachtet worden ist, dafs die Katarakt in geschlossener Kapsel aus der Wunde trat. Auch ich habe diesen Versuch gleich nach der Iridektomie, wie ich nachträglich bemerken will, angestellt, aber ohne Erfolg. Aber in allen Fällen von überreifer Katarakt von

vornherein die PAGENSTECHERsche Methode in Anwendung zu bringen, wird fast allgemein nicht als berechtigt anerkannt, da dieselbe unleugbar auch manche Gefahren in sich birgt. PAGENSTECHER hat seine Methode übrigens hauptsächlich in dem Bestreben geübt, die Nachteile der im Auge zurückbleibenden Starreste bzw. Nachstarbildung zu verhüten. Bei überreifer Katarakt mit verflüssigter Rinde ist jedoch die Gefahr, dafs Kataraktreste zurückbleiben könnten, so gut wie ausgeschlossen und die zurückbleibende klare hintere Linsenkapsel ist für das spätere Sehen ja ganz unschädlich. Daher glaube ich, dafs bei überreifen verflüssigten Altersstaren (von denen hier allein die Rede ist), wo der verkleinerte Kern, wie ich es gesehen habe, ein wahres Versteckspiel mit dem Operateur in der Vorderkammer treibt, es angezeigt wäre, besonders in günstigen Fällen, wie bei ruhigen Patienten, tiefer vorderer Kammer, gut dilatierbarer Pupille usw., den Kern sofort nach Eröffnung der vorderen Kapsel, ohne vorhergehende Expressionsversuche, mit dem PAGENSTECHERschen Löffel aus der Pupille zu holen. In solchen Fällen, wie der von mir hier beschriebene, würde der Löffel solche Lücken in der Zonula Zinnii sofort gewissermafsen überbrücken. Dieser Vorgang, den Kern nach Eröffnung der Kapsel mit dem Löffel aus der Pupille zu holen, ist entschieden ungefährlicher, als mit dem Löffel hinter die hintere Kapsel zu gelangen, wodurch man leicht eine durchaus nicht immer gleichgültige Glaskörperruptur mit ihren Folgen zu provozieren riskiert. Allerdings ist es dann erforderlich, die Eröffnung der Vorderkammer in gröfserer Ausdehnung, entsprechend dem Umfange des Löffels, auszuführen, als es bei solchen Starformen, mit Rücksicht auf den zu erwartenden kleinen Kern, gewöhnlich geübt wird.

Anmerkungen.

1. FUCHS, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1889. S. 412.
2. *Archiv für Ophthalmologie.* I a, S. 328, und b, S. 257.
3. H. PAGENSTECHER, Die Operation des grauen Stares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden 1877.
4. ADAMJUK, Praktischer Leitfaden zur Erlernung der Augenkrankheiten (russisch). Bd. I, Teil II. S. 703.
5. *Handbuch von Graefe und Saemisch.* Bd. III. S. 305.
6. l. c. S. 726.
7. *Handbuch von Graefe und Saemisch.* Bd. III. S. 275.
8. l. c. S. 702.
9. VOSSIUS, Grundrifs der Augenheilkunde. 1888. S. 260.

Sachregister für Band 7 = Heft 61—70.

(Die schrägstehenden Ziffern bedeuten Band und Seite, die geradestehenden Heft und Seite.)

Namenregister für Band 7 = Heft 61—70.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB
IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS
IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN
IN HAMBURG

BAND 7
(HEFT 61—70)

MIT 38 TAFELN UND 13 ABBILDUNGEN IM TEXT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1908



Inhalt.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

71. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1909

Ausgegeben im Januar 1909.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Aus der k. k. II. Universitäts-Augenklinik. (Vorstand: Hofrat Professor E. FUCHS) in Wien.

Zur Anatomie des Keratokonus.

Von

Dr. APOLLINARIA NEWOLINA aus Petersburg.

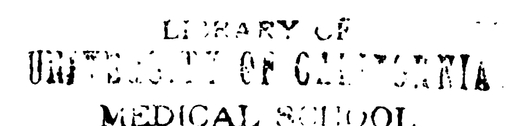
Mit 2 Abbildungen im Text.

Am 23. Februar 1908 kam die Patientin K. St., 24 Jahre alt, mit der Diagnose eines beiderseitigen Keratokonus auf die Klinik.

Anamnese: Patientin hat stets gut gesehen und war nicht kurzsichtig. Die Herabsetzung der Sehschärfe begann vor 2 Jahren am linken Auge, vor 1 Jahr am rechten Auge. Sie wurde bisher mit Tropfen behandelt, ohne daſs eine Besserung eingetreten wäre. Patientin ist blutarm, sonst gesund. 3 Graviditäten, kein Zusammenhang der Entwickelung der Krankheit mit den Schwangerschaften nachweisbar.

Status praes. Äuſsere Teile vollkommen normal. Bulbi blass, Corneae deutlich kegelförmig, links gröſser als rechts. Die Spitzen der Kegel liegen etwas nach auſsen, unten vom Zentrum und sind getrübt. Die Trübung setzt sich aus weiſsen Streifen zusammen, die in verschiedenen Richtungen verlaufen und am linken Auge auf der Spitze des Kegels einen dichten weiſsen Knäuel bilden. Im übrigen ist das Auge normal, Hornhautradius kleiner als $4^1/_2$ mm = 65 D Brechtkräft. Visus rechtes Auge = Fg_3 3 m, mit stenop. Lücke = idem. — S. O. sph = $^6/_{36}$; stenop. Lücke schlechter. Visus linkes Auge = Fg_3 2 m. Gläser bessern nicht (Lücke schlechter) F. n.

Nach den Beobachtungen des Herrn Professor FUCHS war



das Bild des linken Auges vor 2 Tagen insofern anders, als hinter dem grauweifsen Knäuel ein System von dunkeln, vertikal-parallelen Streifchen sichtbar war. Von diesen ist heute nichts mehr zu sehen; es sind ohne Zweifel feine vertikale Fältchen an der hinteren Hornhautfläche gewesen.

Die Operation des Keratokonus wurde am linken Auge so ausgeführt, dafs nach Erweiterung der Pupille durch Atropin mit der kleinsten verfügbaren Trepankrone ein ca. $1^1/_2$ mm im Durchmesser haltendes, rundes Stück ausgeschnitten wird. Verband ohne Watte. Es dauerte fast einen Monat, bis sich die vordere Kammer dauernd wieder herstellte; eine während dieser Zeit entstandene vordere Synechie löste sich wieder auf energische Atropinisierung.

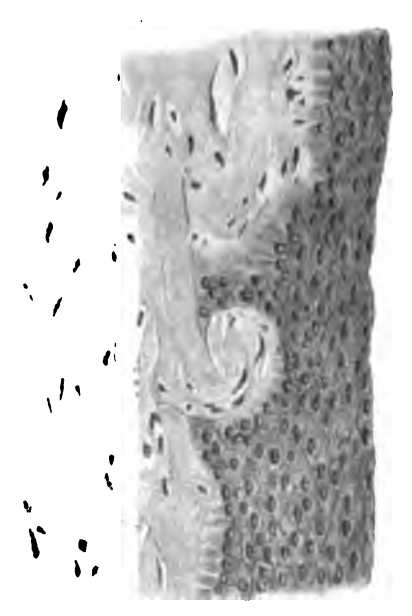
Bei der Entlassung war die Hornhaut viel flacher, die zentrale Narbe scharf begrenzt; die Kammer tief, die Iris überall frei, Linse rein, T = n. Patientin geht in ambulatorische Behandlung über.

Herr Professor FUCHS, stellte mir freundlichst das aus dem Keratokonus ausgeschnittene Stückchen zur histologischen Untersuchung und Beschreibung zur Verfügung, wofür hier mein ergebenster Dank ausgesprochen werden soll.

Das Präparat wurde in Alkohol fixiert und gehärtet, nachher in Paraffin eingebettet. Zur Färbung diente Haemalaun und Eosin, für einige Präparate aber van Gieson. Die Schnitte wurden in horizontaler Richtung gemacht.

Schon in der ersten Serie der Schnitte, entsprechend der Peripherie des ausgeschnittenen Stückes, bemerken wir eine starke Verdickung des Epithels. In den folgenden Serien der Schnitte vermindert sich die Dicke des Epithels allmählich, je mehr man sich dem Zentrum des Keratokonus nähert, doch übertrifft dessen Dicke überall die Norm. Die Anordnung der Epithelzellen ist etwas unregelmäfsig, ihre Grundschicht zeigt ein eigentümliches zickzackförmiges Aussehen, dadurch hervorgerufen, dafs aus den Defekten der BOWMANschen Membran junges Bindegewebe in Form von Wülsten oder Knötchen hervorwächst (Fig. 1).

Die Zerstörung der BOWMANschen Membran an der Stelle, die dem Scheitel des Keratokonus entspricht, ist so grofs, dafs diese Membran stellenweise ganz verschwindet, oder es bleiben



Figur 1.

nur noch kleine Reste von ungleicher Dicke übrig; ein Teil dieser Reste steht in Verbindung mit der Grundschicht des Epithels, ein anderer Teil ist in Form völlig isolierter Stückchen eingeschlossen in das wuchernde junge Bindegewebe. In der Peripherie des Keratokonus ist die BOWMANsche Membran normal. In der Wucherung des Bindegewebes an den zerstörten Stellen der BOWMANschen Membran beobachtet man die gleiche Reihenfolge, wie das schon von Herrn Professor SALZMANN[1] in seiner Arbeit über Keratokonus beschrieben wurde, nämlich: das junge Bindegewebe füllt nicht nur alle Defekte der BOWMANschen Membran aus, sondern erstreckt sich noch an der hinteren und vorderen Fläche der Ränder der Spalte weiter. Das vorliegende Bild zeigt die eigentüm-

lichen Buchten, welche durch das Überwuchern des jungen Bindegewebes über die stehengebliebenen Reste der BOWMANschen Membran erzeugt werden. Man kann sich ohne weiteres vorstellen, wie durch eine weitere Zunahme dieser Bindegewebswucherung schließlich die Reste der BOWMANschen Membran ganz von Bindegewebe eingeschlossen werden (wie Fig. 2 zeigt).



Figur 2.

Im Bindegewebe finden wir keine Gefäße, wie sie von FLEISCHER[2] bei Keratokonus beschrieben wurden. Das Hornhautstroma ist in den hinteren Schichten von fast normaler Struktur, nach vorn aber, näher der BOWMANschen Membran, bemerken wir eine leichte Vermehrung und stellenweise Anhäufung von Kernen. Die deszemetische Membran und das Endothel sieht

[1] SALZMANN, „Über die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratokonus". Graef. Archiv für Ophthal. Bd. LXVII, Heft 1 1907.

[2] FLEISCHER, „Über eigenartige Pigmentbildung in der Cornea und Keratokonus". Münch. med. Wochenschr. 1906, Bd. I, S. 625.

man nur an einigen Präparaten völlig abgelöst, zusammengeballt und zerrissen; infolgedessen kann man über diese Schichten nichts Genaueres sagen, was ihre frühere Anordnung und Veränderung betrifft, ebenso kann man nicht genau sagen, ob an der Stelle, die dem Scheitel des Konus entspricht, allenfalls ein Defekt noch vor der Operation vorhanden war, wie dies bei Keratokonus von SALZMANN und UHTHOFF[1] konstatiert wurde. Alle oben erwähnten histologischen Veränderungen stehen zweifellos in engem Zusammenhang mit der Trübung, die man vor der Operation mit der Lupe am Scheitel des Keratokonus erkannte. Wahrscheinlich entsprechen die mehr oberflächlichen, knäuelartigen, grauweifsen Verzweigungen teils der Verdickung des Epithels, teils der Bindegewebswucherung an den Defekten der BOWMANschen Membran. Die von Professor FUCHS beschriebene Anordnung der tiefliegenden, vertikalen, parallelen Streifen kann man als ein Zusammenfalten der deszemetischen Membran erklären (was bei der zweiten Untersuchung am 23. Februar nicht mehr gefunden wurde). Es läfst sich aber nicht beweisen, denn die zerrissene deszemetische Membran hat keine normale Struktur. Die Anamnese und histologische Untersuchung des vorliegenden Falles gibt zwar keine neuen Anhaltspunkte zur Ätiologie des Keratokonus, wohl aber zur Entstehung der Trübungen an der Spitze der Extasie.

[1] UHTHOFF, „Über einen Fall von Keratokonus mit anatomischem Befunde". Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII, S. 571.

Zur Behandlung des Ulcus serpens.

Von

Professor R. Deutschmann.

Durch die zwei Aufsätze von Römer über „den gegenwärtigen Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens" resp. „spezifisches oder nicht spezifisches Serum bei der Pneumokokkeninfektion des menschlichen Auges (Ulcus serpens)?" in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1908 Nr. 34 und Nr. 42 sehe ich mich veranlaßt, diejenigen Tatsachen festzustellen, welche, soweit mein Serum in Frage kommt, durch die Römerschen Angaben durchaus verschoben erscheinen müssen.

Herr Professor von Hippel, Göttingen, hat sich bereits in einer Erwiderung gegen Herrn Römer dagegen verwahrt, daß Römer von ihm Beweise verlange für Dinge, die er niemals behauptet habe. So habe auch ich zunächst festzustellen, daß Römer in jedem einzelnen Punkt, in welchem er bisher mich befehden zu müssen glaubt, durchaus mit Windmühlen kämpft. Ich selbst habe wenigstens nie und nirgends derartige Behauptungen aufgestellt, gegen welche Römer den Kampf aufnimmt und mit vollem Recht sieghaft erscheinen muß. Ich habe in sämtlichen bisher über mein Serum von mir veröffentlichten Arbeiten erklärt: Mein Serum ist nicht bakterizid; mein Serum wirkt nicht antitoxisch. Römer bemüht sich nochmals experimentell den Nachweis für diese Tatsache zu erbringen, so daß es für Nichtkenner meiner eigenen Arbeiten über diesen Gegenstand den Anschein erwecken muß, als hätte ich genau das Gegenteil von dem behauptet, was ich in der Tat gesagt habe. Behauptet habe ich dagegen, daß die Behandlung von Versuchstieren, denen

ich eine Augeninfektion mit Staphylokokken, Streptokokken oder Pneumokokken beigebracht hatte, mit Hefe sei es durch Fütterung, sei es durch subkutane Injektion meines Hefeserums, die Tiere zweifellos widerstandsfähiger macht, resp. daß dadurch unter Umständen eine direkte Heilwirkung auf den Infektionsprozeß erreicht werden kann.

Diese meine Versuche sind von HAPPE nachgemacht worden, der aber einen solchen Einfluß nicht konstatieren zu können glaubt. Letzterer Umstand veranlaßt RÖMER zu dem Ausspruch: „Daß diese Serumarten (Deutschmannserum und Diphtherieserum) nicht imstande sind, eine Pneumokokkeninfektion irgendwie zu beeinflussen, war von vornherein für jeden Sachverständigen auf dem Gebiete der Serumtherapie klar und ist auf dem letzten Heidelberger Ophthalmologenkongreß von HAPPE aus der Klinik von AXENFELD in einer experimentell vernichtenden Kritik ausdrücklich dargestellt worden."

Mich hat diese Kritik durchaus nicht vernichtet; sie hat mich nur dazu angespornt, alle meine einschlägigen Versuche nochmals wieder aufzunehmen, um die Differenz zwischen den HAPPEschen und meinen eigenen Experimentalergebnissen auzfuklären; darüber wird seinerzeit von mir berichtet werden.

Ich möchte nur kurz hier anführen, was RÖMER offenbar nicht bekannt ist, daß ich durchaus nicht der einzige bin, der experimentell bei Infektionen mit Hilfe der Hefemedikation positive Resultate erzielt hat, daß ich also durchaus nicht mit meiner Angabe allein stehe.

So sind von SERGEANT Versuche veröffentlicht, der Kaninchen den Mikroorganismus des Furunkels, den Staphylococcus aureus in die Haut einrieb und den Tieren gleichzeitig eine dicke Hefeemulsion eingab. Während die Kontrolltiere eine schwere Hautinfektion erlitten, war bei den mit Hefebrei gefütterten Tieren die Einreibung mit den Staphylokokken nahezu wirkungslos. Die Natur selbst kam mir außerdem hier mit zwei Tierexperimenten zu Hilfe. Der Zufall fügte es, daß bei einem an Staupe schwer erkrankten jungen

Hunde von mir ein Heilversuch durch Injektion meines Serums vorgenommen wurde. Dieser lieferte ein so glänzendes Resultat, daß von tierärztlicher Seite diese Versuche sofort aufgenommen wurden. Herr Dr. WOLFF in Cleve veröffentlichte, nachdem Herr Tierarzt BLANCK in Hamburg seine günstigen Erfolge mit meinem Serum bei Hundestaupe bekanntgegeben hatte, in der Tierärztlichen Rundschau seine Beobachtungen, die er wie folgt zusammenfaßt: „Wenn die bisherigen Erfahrungen mit der Seruminjektion bei den weiteren Versuchen die gleich günstigen bleiben — und ich habe keinen Grund, daran zu zweifeln — so wäre zunächst bei der Staupe ein wesentlicher therapeutischer Fortschritt zu verzeichnen." Bekanntlich ist die Staupe eine schwere fieberhafte Infektionskrankheit, deren Erreger zurzeit noch nicht dargestellt werden konnten. Es wurde ferner in der Serumfabrik die Beobachtung gemacht, daß von Pferden, die behufs Herstellung meines Serums mit Hefe gefüttert waren, weder ein brauchbares Diphtherie-, noch ein Rotlaufserum gewonnen werden konnte, so daß von der Benutzung solcher Tiere zu letzterem Zwecke abgesehen wurde.

Mit diesen Tatsachen müßte sich also der Sachverständige auf dem Gebiete der Serumtherapie ebenfalls abzufinden versuchen. Ich möchte übrigens denjenigen Experimentator kennen lernen, der sich dadurch vernichtet fühlt, daß ein anderer Experimentator, der die gleichen Versuche nachmacht, zu einem anderen Resultat gelangt. Wäre das der Fall, so gäbe es wohl überhaupt nur noch vernichtete Experimentatoren.

RÖMER versucht nun, nachdem von NEISSER festgestellt war, daß mein Serum eine Leukocyten stimulierende Wirkung entfaltet, daß es die Phagocytose opsonierter Staphylokokken um ein sehr Erhebliches steigert, darzulegen, daß auch eine solche gesteigerte Phagocytose für die Heilung eines Ulcus serpens nicht in Betracht komme. „Das Ulcus serpens heilt niemals durch die Phagocytose der Pneumokokken." Auch das habe ich selbstverständlich niemals behauptet, fühle mich

also darum auch nicht veranlaßt, gegen dieses RÖMERsche Dogma anzugehen. Ich schließe mich hier direkt den Worten VON HIPPELS an, die dieser RÖMER zugerufen hat: „Ich gestatte mir kein Urteil darüber, ob die von NEISSER vertretene Ansicht zutreffend ist; teilt RÖMER diese nicht, so bleibt es ihm ja unbenommen, eine ihm richtig erscheinende an ihre Stelle zu setzen."

Vielleicht darf ich RÖMER zu diesem Behuf auf eine Arbeit von EYRE verweisen. Aus einem Referat über diese Arbeit entnehme ich, daß Verfasser festzustellen versuchte, worauf der günstige Einfluß beruht, den das Nehmen von Hefe bei gewissen Fällen von Furunkulose und Akne hat. Nachdem er bei 9 Unbehandelten gefunden hatte, daß Staphylokokken als die Erreger der Eiterung anzusprechen waren, gab er ihnen Hefefett in steigenden Dosen. Die Wirkung desselben auf den opsonischen Index gegen Staphylokokken war sehr auffallend und in allen Fällen identisch. Zuerst trat ein deutliches Steigen ein, das 2—4 Tage anhielt, dann fiel der Index rapid bis zur Norm oder noch tiefer, um dann langsam wieder bis etwas über die Norm anzusteigen, ohne jedoch die gleich zu Beginn erreichte Höhe wieder zu erreichen. Warum übrigens jeder Sachverständige auf dem Gebiete der Serumtherapie von vornherein dem klinisch festgestellten Faktum, daß auch nicht spezifische Sera eine Infektion des Organismus mit Mikroben günstig zu beeinflussen vermöchten, absolut abweisend gegenüber stehen soll, ist mir unerklärlich. Der menschliche Organismus ist weder einer Mischung wirksamer Agenzien in einem Reagenzglas, noch einem künstlich infizierten tierischen Organismus völlig gleichwertig, und er dürfte, wenn es der erfahrene Serologe auch noch so herrlich weit gebracht hat, diesem doch noch Mancherlei zu lösen aufgeben. Deshalb entscheidet wohl immer noch am sichersten die klinische Beobachtung beim Menschen. Nur hier läßt sich, wie auch VON HIPPEL RÖMER gegenüber geltend machte, mit Gewißheit feststellen, ob ein Krankheitsprozeß am Auge durch ein Heilmittel günstig beeinflußt wird oder nicht. In

seinem ersten Artikel hatte RÖMER auch zuzugeben, daß er sich trotz seiner experimentellen Bedenken gegen die Wirkungsmöglichkeit meines Serums beim Ulcus serpens nicht berechtigt halten würde, ohne Nachprüfung ein Urteil über die tatsächliche Leistungsfähigkeit eines solchen Mittels abzugeben. VON HIPPEL riet ihm denn auch dringend zu diesem Versuch, der „gewiß für ihn recht lehrreich sein würde".

Trotz alledem finden sich in der zweiten Arbeit RÖMERS immer nur wieder dahin zielende Bemerkungen, als ob meinem Serum jede Heilwirkung bei dem Ulcus serpens abzusprechen sei, ohne daß RÖMER auch nur eine einzige klinische Beobachtung beim Menschen dafür anführt. Wie wenig sich aber die Resultate reiner experimenteller Forschungen zuweilen mit der klinischen Beobachtung beim Menschen decken, das beweisen am besten RÖMERS eigene bisherige Bemühungen in Sachen des Ulcus serpens.

VON HIPPEL hat alle Beobachtungen zusammengestellt, welche mit dem bislang erhältlich gewesenen RÖMERschen Serum beim Ulcus serpens kundgegeben sind.[1] Wenn RÖMER die Angabe der negativen Resultate, die HAPPE mit der Hefetherapie bei Tieren erreichte und mit denen er zurzeit alleinsteht, als „vernichtende Kritik" bezeichnet, so müßte er die klinischen Resultate, die von einer ganzen Reihe von Autoren mit seinem bisherigen Serum erzielt worden sind, als vollständig niederschmetternd empfinden. Wie wenig er dazu geneigt ist, beweisen seine Auslassungen in seinem letzten Artikel, und wenn RÖMER in diesem folgenden Satz äußert: „Und ob nun gerade in dem DEUTSCHMANNschen Serum solche Heilstoffe vorhanden sind, die wieder laut seiner Anpreisung gegen alle möglichen ätiologisch mannigfach differierenden Infektionskrankheiten wirksam sein müßten", so darf man füglich jedem unvoreingenommenen Leser der beiden letzten

---

[1] Dazu kommt noch die „vernichtende Kritik" der RÖMERschen Pneumokokkenserumtherapie durch VAŠECK im Dezemberheft der Zeitschrift für Augenheilkunde von KUHNT und v. MICHEL.

RÖMERschen Artikel sowohl, als schon der stolzen Titelbezeichnung eines seiner Vorträge allein: „Vollendung der Serumtherapie des Ulcus serpens usw.“ dreist zu entscheiden über lassen, inwieweit sich RÖMER von einer sogen. Anpreisung fernhält. Was RÖMER bei mir Anpreisung zu nennen beliebt, muß wohl, denke ich mir, der Bericht über meine günstigen klinischen Beobachtungen beim Menschen sein. Ich kann wenigstens, auch bei wiederholter Durchlesung meiner bisherigen Veröffentlichungen über mein Serum nichts finden, was auch nur annähernd den selbstgefälligen Ausdrücken RÖMERS, die er von seiner eigenen Tätigkeit in Fragen seines Serums gebraucht, gleichkäme.

Nun könnte es aber nach RÖMER den Anschein haben, als wenn nur ich allein und nach. mir VON HIPPEL günstige Resultate mit meinem Serum, zunächst speziell bei Ulcus serpens, erzielt hätten. Ja, er weist mit einer nicht zu verkennenden Schadenfreude daraufhin, daß soeben aus der Klinik von Geheimrat VON MICHEL ein ganz anderes Urteil über die Wirksamkeit meines Serums gefällt worden sei, das mit den Angaben Herrn VON HIPPELS auffallend kontrastiere.

Diese Erfahrungen aus der v. MICHELschen Klinik sind in der Zeitschrift für Augenheilkunde erschienen. Sie beziehen sich außer anderem auf eine mäßige Anzahl von Erkrankungen an Ulcus serpens und halten in ihrer Wertigkeit selbst einer wenig anspruchsvollen Kritik nach keiner Richtung hin stand. Den Beweis hierfür werde ich im einzelnen in einer späteren Arbeit erbringen.

Inzwischen ist auch von ZIMMERMANN ein „Beitrag zur DEUTSCHMANNschen Serumtherapie“ veröffentlicht, der nicht nur den zweifellosen Nutzen dieses Serums in Fällen von Pneumokokkenulcus bestätigt, sondern, genau so wie ich, die Meinung vertritt, daß, wenn man die von NAPP aus der Berliner Universitätsaugenklinik zitierten Krankengeschichten eingehender studiert, man gleich aus der ersten andere Schlüsse ziehen möchte, als es der Autor getan hat.

ZIMMERMANN urteilt über das Resultat seiner bisherigen Erfahrungen mit meinem Serum wie folgt:

„In Fällen von Pneumokokkenulcus Iritis und postoperativen Infektionen scheint es, frühzeitig angewandt, von zweifellosem Nutzen zu sein. Und wer nur einen einzigen Fall von postoperativer florider Infektion nach der Staroperation so verlaufen sah, wie wir, wird sich das Mittel nicht aus der Hand nehmen lassen durch ungünstige Kritiken anderer."

RÖMER teilt ferner, „damit die Leser seines Aufsatzes sich selbst ein Urteil bilden können, was von der behaupteten Heilwirkung der nicht spezifischen Sera der Pneumokokkeninfektion zu halten ist", kurz einige Versuche mit, die er selbst angestellt hat, unter dem Titel: „Vergeblicher Schutzversuch bei der Pneumokokkeninfektion mit Deutschmannserum und Diphtherieserum bei Mäusen". Hier zeigt er, daß die mit meinem und Diphtherieserum vorbehandelten Mäuse, denen 24 Stunden danach eine intraperitoneale Infektion mit hundertfacher, fünfzigfacher, zehnfacher und einfacher Dosis let. von Pneumokokken beigebracht war, sämtlich zugrunde gingen, während die mit seinem Pneumokokkenserum vorbehandelten am Leben erhalten wurden. Er zieht daraus den Schluß: Es fehlt also für die behauptete Heilwirkung der nicht spezifischen Sera, wie des Diphtherieserums und des DEUTSCHMANNschen Serums bei der Pneumokokkeninfektion jede wissenschaftliche Basis und jeder Beweis. Hiergegen möchte ich nur eine Tatsache feststellen. Oberarzt Dr. MAY erstattet in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1908 Nr. 40 und 41 Bericht (aus dem Königlichen Garnisonlazarett München) über die Wirkung des RÖMERschen Pneumokokkenserums bei der kruppösen Pneumonie mit besonderer Berücksichtigung der Leukocyten. Seine Schlüsse lauten: „Bleibend ersichtlich war nur der verlangsamte Verlauf der Entfieberung bei den Fällen mit Serum. Das Fortschreiten der Infiltration wird durch das Serum nicht gehindert." Zu konstatieren war nur bei den günstig verlaufenden Fällen einige Stunden nach der Injektion eine auf-

fallende Euphorie. Es „lägen aber keine derartigen Erfolge vor, welche die Berechtigung geben würden, das RÖMERsche Serum schon jetzt in das allgemeine unumgänglich nötige Rüstzeug gegen die kruppöse Pneumonie aufzunehmen". Hier kontrastiert also die wissenschaftliche Basis recht erheblich mit der klinischen Erfahrung beim Menschen. Zweifellos dürften also im menschlichen Organismus auch noch eine Reihe von Faktoren, sowie hier, auch bei der Heilung infektiöser Augenerkrankungen in Frage kommen, die nicht ohne weiteres aus dem Tierexperiment oder dem Reagenzglasversuch zu entnehmen sind.

ZUR NEDDEN hat jüngst auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Köln sich über die natürlichen Heilfaktoren bei infektiösen Augenerkrankungen und ihre zweckmäßige, künstliche Beeinflussung des näheren ausgesprochen. Nach ihm ist hierbei Hauptaufgabe der Therapie, Verstärkung und möglichste Ausnutzung der natürlichen Heilfaktoren des Körpers, nicht durch direkte Bakterientötung, sondern durch Einwirkung auf den Körper des Kranken. Ebenso hat sich bezüglich infektiöser Allgemeinerkrankungen des Organismus schon früher GOLDSCHEIDER geäußert. In solchem Sinne hat zweifellos auch die nicht spezifische Serumtherapie ihre volle Berechtigung. Mir am allerwenigsten ist es je in den Sinn gekommen, gegen die sicher festgestellte Fundamentaltatsache der strengen Spezifizität der Antistoffe, die infolge der künstlichen Immunisierung von Tieren im Serum derselben auftreten, anzugehen. Ich habe im Gegenteil in meiner Arbeit Heft 69 meiner Beiträge gelegentlich der DARIERschen Angaben über Diphtherieserum direkt gesagt: „Jedenfalls dürften auch die wenigen vorliegenden Beobachtungen derart nicht imstande sein, eine bis dahin durch experimentelle Forschungen festgestellte Tatsache zu erschüttern." Darum auch habe ich mich bemüht, die Polyvalenz meines Serums auf die Weise zu erklären, daß ich annahm, daß mein Serum den die Antistoffe bereitenden Zellen im Organismus frisches Nährmaterial, frische Energie in Form eines mir noch un-

bekannten chemischen Stoffes zuführt, so daß diese Zellen den Kampf gegen die eingedrungenen Krankheitserreger mit vermehrten Kräften aufnehmen können resp. im Kampfe mit denselben Sieger bleiben.

RÖMER macht VON HIPPEL den Vorwurf, daß der Stand der Pneumokokkenserumtherapie des Ulcus serpens von diesem ohne jede eigene Nachprüfung seiner Vorschläge und eigene klinische Beschäftigung mit dem Pneumokokkenserum darzustellen versucht wurde. Er selbst aber urteilt von vornherein nur auf Grund seiner Tierversuche abfällig über mein Serum resp. die von mehreren Untersuchern bislang tatsächlich festgestellte Heilwirkung desselben bei Ulcus serpens gleichfalls ohne jede eigene klinische Nachprüfung. Wie kann er von einem anderen das verlangen, was er selbst in so offenkundiger Weise verabsäumt? Er selbst also prüfe zunächst und zwar in einer gleichen Anzahl von Fällen, wie wir, die wir günstige Resultate erzielten, mein Serum klinisch beim Ulcus serpens und zwar, wenn er es mit dem seinigen vergleichen will, auch in der gleichen Dosierung und bei gleich leichten und gleich schweren Erkrankungsfällen.

Daß mein Serum auch in sehr hoher Dosis absolut unschädlich ist, dafür kann ich nach Hunderten von eigenen Versuchen, sowie auch denjenigen sämtlicher Nachprüfer ohne Ausnahme absolut garantieren, um so mehr, als bei meiner Serummodifikation *E* auch jede Gefahr einer Serumkrankheit ausgeschlossen werden kann. Da RÖMER in seinem letzten Artikel versichert, daß es keiner Erwähnung bedürfe, daß sein Serum unschädlich sei, so nehme ich an, daß sein neuestes Serum sich in dieser Hinsicht anders verhält, als das alte; wenigstens verfügte GELPCKE, wie er mir persönlich mitteilte, über eine für das ganze Individuum sehr traurig endende Erfahrung nach Anwendung des früheren Pneumokokkenserums bei Ulcus serpens. Sollten ausgedehnte klinische Versuche beim Menschen aber ergeben, daß bezüglich der Wirksamkeit zwischen Pneumokokkenserum, Diphtherieserum und meinem Serum kein Unterschied besteht, so würde ich ganz gewiß

mein Serum vorziehen, nicht, weil es von mir angegeben ist, sondern weil es Hefeserum ist resp. das wirksame Prinzip des Hefeserums, das aus dem Serum gewonnen wird. Ich würde hierin, gleiche Wirksamkeit angenommen, die größte Garantie für Unschädlichkeit erblicken, damit also wohl der Idealbeeinflussung des menschlichen Organismus in dem Kampfe mit eingedrungenen Mikroorganismen nach GOLDSCHEIDER und ZUR NEDDEN am nächsten kommen.

Die notgedrungene Anerkennung der Wirksamkeit eines nicht in das altbewährte Schema passenden Heilfaktors hat die „Jugend“ in Wort und Bild vortrefflich persifliert:

„Medizinisches Kolleg.“ „Mein Kollege, Professor DEUTSCHMANN, heilt jeden 4. Fall von Amotio retinae sive Netzhautablösung. Theoretisch ist das allerdings unmöglich.“

(Aus Krankenbeobachtungen von Professor DEUTSCHMANN in Hamburg.)

Zur Ophthalmoplegia interior im Kindesalter.

Von

Oberstabsarzt a. D. Dr. BOLDT in Altona.

Die isolierte Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Binnenmuskeln, des Sphinkter pupillae und des Ciliarmuskels, finden wir schon bei Erwachsenen nicht sehr häufig, wo sie dann meistens durch konstitutionelle Syphilis bedingt wird, seltener durch Tabes dorsalis, progressive Paralyse, disseminierte Hirnrückenmarksklerose, Diabetes, Ptomain intoxikation (sog. Autointoxikation) und andere oft nicht zu ermittelnde Ursachen. (1)

Im Kindesalter aber galt bisher die isolierte Ophthalmoplegia interior als große Rarität. Ich finde in der neueren Literatur überhaupt nur 2 Fälle erwähnt, die mit den nachstehend veröffentlichten in Parallele zu stellen sind, einen von GELPKE (1888) und einen von CRUCHANDEAU (1903).

Der Fall von GELPKE (2) betraf ein 16jähriges epileptisches, anämisches Mädchen mit rechtsseitiger Sphinkter- und Akkommodationslähmung, die als „kongenital (?)" aufgefaßt und durch die Therapie nicht beeinflußt wurde. CRUCHANDEAUS (3) Patient war ein 10jähriger Knabe mit Erbsyphilis, HUTCHINSONscher Zahndeformität und Residuen von Keratitis parenchymatosa. Seit 4 Jahren hatte die Mutter Pupillenerweiterung bemerkt. Danach erst erkrankte Patient an Röteln, Keuchhusten und Gelenkschmerzen, sowie an Keratitis parenchymatosa. Zwei Geschwister des Patienten waren totgeboren. CRUCHANDEAU fand die rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide waren reaktionslos auf Licht und Konvergenz. Dabei bestand beider-

seitige teilweise Akkommodationslähmung: bei myopischem Astigmatismus von 2,0 D wurde feinste Druckschrift erst mit + 4,0 D gelesen. Patient erhielt 24 Injektionen von Hydrargyrum benzoicum mit gutem Erfolge: Die rechte Pupille blieb zwar noch weiter als die linke, beide zeigten aber wieder deutliche Reaktion, und feinster Druck konnte schon mit + 1,5 D gelesen werden. CRUCHANDEAU fügt hinzu: „Cette observation constitue un document intéressant et unique jusqu'à présent au moins autant que nous sachions.“ (4)

Herr Professor DEUTSCHMANN konnte im Laufe der letzten 12 Jahre unter seinem Krankenmaterial 5 einschlägige Fälle beobachten, deren Krankengeschichten hier folgen:

1. Paula Sch., 10 J., Hamburg.

3. 1. 96. Beiderseits abgelaufene Keratitis parenchymatosa mit Iritis. Bekam angeblich im Alter von 5 Jahren eine „schwere Augenentzündung“, die lange Zeit mit Atropin behandelt wurde. — Jetzt: Alte Maculae corneae von Keratitis parenchymatosa. Pupillen weit, starr, reaktionslos auf Licht und Konvergenz, die rechte weiter als die linke. Auf Eserin tritt vorübergehend Verengerung ein. Beide Papillen blaß; hochgradige chorioretinitische Veränderungen in der Peripherie, wie bei Lues hereditaria. Essentielle Kinderlähmung rechtsseitig. Beiderseits Reste stark gedehnter hinterer Synechien. Patientin liest und arbeitet ohne Glas.

R. + 2,0 D $\frac{17}{100}$ bis $\frac{17}{70}$ + 6,0 D Nr. 3 P. prox. 8 cm; demnach A = 8,0 D.

L. Finger in 17 Fuß.

Ferbruar 1904. Befund unverändert. An der Iris selbst nichts Besonderes.

2. Frau Br., 29 J., Hamburg.

28. 1. 07. Angeblich seit dem 6. Lebensjahre augenkrank, anscheinend an Keratitis parenchymatosa; wie es scheint, auch mit Atropin behandelt. — Jetzt: Beiderseits weiche, starre

Pupillen, die sich auf Eserin nur vorübergehend verengern. Papillen beiderseits blaß, atrophisch, Gefäße eng. Ausgedehnte chorioretinitische Veränderungen mit reichlicher Pigmententwicklung. Beiderseits Residuen von parenchymatöser Hornhauttrübung und hintere Synechien. Syphilis hereditaria.

R. Finger $^3/_4$ m, — 10,0 D Finger $4^1/_2$ m.
Jäger Nr. 1 P. prox. 8 cm.
L. Finger $^5/_4$ m, — 10,0 D Finger 5 m. Nr. 1,
P. prox. 8 cm. Demnach A = 2,0 D.
Erhält Natr. jodic. = Pillen.

29. 4. 07. R. Finger $2^1/_4$ m } — 10,0 D Finger 5 m.
L. Finger 3 m } Jäger Nr. 1 wie vorher.
Befund im ganzen unverändert.

3. Alfred C., 9 J., Hamburg.

15. 10. 08. R. hochgradiger Strabismus convergens, Abducens schwach. Beiderseits Pupillen weit, starr, reaktionslos auf Licht und Konvergenz. Rechte Papille blaß, besonders temporal. Beiderseits Augenhintergrund mit Pigmentalterationen, wie bei Lues hereditaria. Vater luetisch, hier an Glaskörperblutung behandelt. Skiaskopisch R. Myopie, L. Hyperopie.

R. Finger in ca. 2 Fuß.

L. + 2,0 D $\frac{17}{20}$ + 2,0 D Jg. 1. P. prox. 10 cm; also A = 10,0 D.

Auf Eserin Pupillen vorübergehend eng; dabei L. ohne Glas Nr. 1 gelesen, P. prox. 6 cm. Patient soll nie augenkrank gewesen sein. Seine Mutter will stets bei ihm die weiten Pupillen bemerkt haben.

2. 11. 08. Unverändert.

4. Johannes B., 12 J., Kranz a. E.

14. 11. 03. Beiderseits alte Maculae corneae. Frische parenchymatöse Keratitis. Pupillen leicht verengt, scheinen ohne hintere Synechien. Auf einen Tropfen Atropin ($^1/_2$ %) erweitern sich die Pupillen gleichmäßig, über mittelweit. Keine hinteren Synechien. Patient hatte im vorigen Jahre Lungen-

entzündung, ist blaß und von dürftigem Ernährungszustande (latente Tuberkulose?). Keine Zeichen von Lues hereditaria. Zähne gut. Mutter gesund; ein Kind totgeboren, eins im Alter von 10 Monaten gestorben, zwei leben. Mann soll an „Nervenzerrüttung nach Fall auf den Hinterkopf" leiden. — Patient wird in die Klinik aufgenommen, mit Jod, subkonjunktivalen Injektionen, warmen Umschlägen usw. behandelt, am 23. 12. 03 entlassen. Die Pupillen waren nach dem einen Tropfen Atropin nicht mehr eng geworden, sondern weit und völlig reaktionslos auf Licht und Konvergenz geblieben, die linke etwas weiter als die rechte. Noch mäßige Hornhauttrübung.

24. 2. 04. Hornhäute zeigen typische büschelförmige Trübung. Pupillen unverändert weit und starr. Augenhintergrund, soweit zu übersehen, normal.

R. + 2,0 D $\frac{17}{20}$ + 6,0 D Nr. 3, P. prox. 15 cm.

L. desgleichen; demnach A = 3,0 D.

Nach einem Tropfen Eserin (1 %) Pupillen vorübergehend eng, dabei R. − 2,0 D $\frac{17}{70}$; Nr. 3, P. prox. 9 cm. L. desgleichen.

8. 11. 04. Unverändert. An der Iris selbst nichts Besonderes; vielleicht Pigmentsaum etwas unregelmäßig in der Stärke.

5. Leo R., 11 J., Hamburg.

10. 9. 08. Beiderseits Pupillen über mittelweit, vollständig reaktionslos auf Licht und Konvergenz. S = $^{8}/_{24}$ bis $^{8}/_{18}$. Nr. 3 bei starker Annäherung. Oph.: Papillen normal, R. vielleicht ein wenig blaß. Beiderseits zarte Cataracta zonularis mit Äquatorialreiterchen.

Nach einem Tropfen Eserin Pupillen eng, S = $^{8}/_{18}$, liest in der Nähe besser.

20. 11. 08. Derselbe Befund.

R. + 4,5 D $^{8}/_{18}$; Jg. 13; + 13,0 D Jg. 2 nahezu P. prox. 7 cm. Also A = 5,5 D.

L. + 2,0 $^{8}/_{18}$; Jg. 2 nahezu P. prox. 7 cm.

Nach Eserin werden beide Pupillen vorübergehend eng, und liest Patient rechts Jg. 2 ohne Glas. Patient, anämisch und schlecht genährt, bis zu seinem 6. Lebensjahre Pflegekind, hat in frühester Kindheit viel an Krämpfen gelitten, wurde an Blutarmut und „Halspolypen" behandelt, aber nie an den Augen; lernt schwer, ißt schlecht, soll nach Angabe der Mutter stets weite Pupillen gehabt haben.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß alle diese Fälle als Ophthalmoplegia interior zu bezeichnen sind: Wir finden die Pupillen über mittelweit, ohne jede Lichtreaktion und auch bei Konvergenz bzw. Akkommodation sich nicht verengernd. Nach einem Tropfen Eserin tritt in allen Fällen Verengerung der Pupillen mit erheblicher Vermehrung der Akkommodationsbreite ein, Veränderungen, welche aber die Eserinwirkung nicht überdauern, vielmehr sehr bald wieder dem vorigen Zustande Platz machen. Die Akkommodationslähmung ist verschieden stark, in Fall 5 nur einseitig. Alle übrigen Augenmuskeln sind in allen Fällen frei.

Im übrigen zeigt die vergleichende Betrachtung dieser 5 Fälle folgendes:

Es handelt sich durchweg um jugendliche Individuen im Alter von 10, 29, 9, 12 und 11 Jahren. Da die 29jährige Patientin schon seit dem 6. Lebensjahre augenkrank war und die Residuen doppelseitiger parenchymatöser Keratitis zeigte, mit hinteren Synechien und Fundusveränderungen, wie man sie häufig bei Erbsyphilis findet (alte chorioretinische Veränderungen und blasse, atrophische Papillen), — ist es sehr wahrscheinlich, daß auch bei ihr die Pupillen- und Akkommodationsstörung schon seit dem Kindesalter bestand, ohne daß letztere bei ihrer Myopie von 10,0 D störend empfunden worden wäre.

In 3 Fällen (1, 2 und 3) lag hereditäre Syphilis so gut wie sicher vor, darunter in einem Fall (1) auch essentielle Kinderlähmung. Alle diese 3 Fälle zeigten auch für Erbsyphilis charakteristische Fundusveränderungen, Fall 1 und 2 außerdem abgelaufene Keratitis parenchymatosa mit hinteren

Synechien, während Fall 3 nach Angabe der Mutter vorher nie augenkrank gewesen war und „stets weite Pupillen“ gehabt haben soll.

Diesen 3 Fällen mit Erbsyphilis stehen 2 gegenüber (4 und 5), in welchen keine Zeichen von hereditärer Lues gefunden werden konnten. Bei Fall 4, welcher mit frischer Keratitis parenchymatosa in die Behandlung trat, bestand nach dem allgemeinen Eindruck des Patienten Verdacht auf latente Tuberkulose; Patient war schwächlich und anämisch und hatte ein Jahr vorher an schwerer Lungenentzündung gelitten. Seine Mutter war gesund und hatte zwei lebende Kinder; ein Kind war tot geboren, eins im Alter von 10 Monaten gestorben. Der Vater litt angeblich an „Nervenzerrüttung nach Fall auf den Hinterkopf“. — Dieser Fall 4 hat die Besonderheit, daß die Ophthalmoplegia interior erst während der Behandlung eintrat und zwar nach Einträufeln nur eines Tropfens Atropinlösung ($^1/_2$ $^0/_0$) und seither bestehen blieb. Wenigstens bestand sie noch bei einer nach Jahresfrist vorgenommenen Nachprüfung. — Bei Fall 1 war wegen Keratitis parenchymatosa lange Zeit Atropin eingetropft worden, bei Fall 2 wahrscheinlich auch, bei Fall 3 dagegen niemals.

Was endlich Fall 5 anlangt, so bestand hier zarter Schichtstar neben Rhachitis, Anämie und schlechtem Ernährungszustande. Patient hatte kein Atropin gebraucht und soll ebenso wie Fall 3 stets weite Pupillen gehabt haben. Da er in den ersten Jahren viel an Krämpfen litt, so liegt hier die Annahme einer direkten Kernläsion (durch zerebrale Blutung?) nahe. In diesem Falle bestand übrigens neben doppelseitiger Lähmung des Sphinkter pupillae nur rechtsseitige Akkommodationslähmung, während die Akkommodationsbreite des linken Auges intakt war und ca. 17,0 D betrug.

Die Mydriasis war in allen 5 Fällen eine beträchtliche, wenn auch nicht maximale; bei Fall 1 war die rechte Pupille etwas weiter als die linke (kombiniert mit rechtsseitiger essentieller Kinderlähmung), bei Fall 4 war es umgekehrt.

Die Pupillenstarre war in sämtlichen Fällen eine totale oder absolute.

Betrachten wir die angeführten 5 Fälle nochmals ätiologisch, so können wir in Übereinstimmung mit allen bisherigen Erfahrungen nur eine zerebrale Entstehung annehmen, also eine Affektion der Kerne für den Sphinkter pupillae und den Ziliarmuskel. In den Fällen 1, 2 und 3, wo Erbsyphilis nachgewiesen ist, wird diese Kernaffektion vermutlich in einer syphilitischen Endarteriitis zu suchen sein, ähnlich wie man sie bei der erworbenen Syphilis findet. Indessen ist mir über bestätigende pathologisch-anatomische Befunde nichts bekannt geworden. Inwieweit man bei Fall 4 die mutmaßliche Kernaffektion auf die angenommene latente Tuberkulose beziehen darf, muß ich dahingestellt sein lassen. Die auf Tuberkulose beruhenden zerebralen Augenmuskellähmungen bei Kindern galten, wie ich aus der Literatur ersehe, bisher als selten, immerhin aber als häufiger, als die durch Erbsyphilis hervorgerufenen (5). Leider war auch bei diesem Fall eine mehrjährige Kontrolle nicht ausführbar. — In Fall 5 endlich kann man sich die Kernaffektion entweder durch eine durch Konvulsionen bedingte zerebrale Blutung verursacht denken oder sie mit der vorhandenen Anämie und Ernährungsstörung oder mit beiden Ursachen gemeinsam in Zusammenhang bringen.

In den Fällen 1, 2, 3 und 5 war es nicht zu ermitteln, seit wann die Lähmung bestand, und bei den Patienten 3 und 5 gaben die Mütter an, daß die Kinder immer schon die weiten Pupillen gehabt hätten. Demgemäß erhebt sich die Frage, ob wir es hier vielleicht mit kongenitalen Lähmungen zu tun haben, die erst im schulpflichtigen Alter durch funktionelle Störungen aufgefallen sind. Dieses wird sich schwerlich in allen Fällen mit Sicherheit entscheiden lassen, immerhin möchten wir im Hinblick auf die Untersuchungen von KUNN (6), der unter dem großen von ihm kritisch zusammengestellten Material von 73 Fällen keinen einzigen Parallelfall aufzuweisen hat, diese Lähmungen nicht als kongenitale ansehen, jedenfalls nicht alle. KUNN faßt die kongenitalen Beweglichkeitsdefekte der Augen (ent-

weder einfache Ptosis congenita oder verschiedene Kombinationen bis zur Ophthalmoplegia exterior perfecta oder ausschließlich Abduzenslähmung) als fötale Entwicklungshemmung auf, findet sie häufig kombiniert mit anderweitigen Bildungshemmungen oder mit Störungen der assoziierten Bewegungen und betont bei ihnen den Einfluß der Erblichkeit bzw. das Auftreten derselben Affektion bei mehreren Familienmitgliedern, Momente, welche für die Deutschmannschen Fälle nicht zutreffen. — Kunn (a. a. O. S. 85) hebt auch im Hinblick auf die Arbeit von Möbius „Über infantilen Kernschwund" besonders hervor: „Allen Fällen gemeinsam ist das Freibleiben der Akkommodation und des Pupillenspiels."

Bemerkenswert ist die Rolle, die das Atropin bei Fall 4 als erregende Ursache gespielt hat: Nach Instillieren eines einzigen Tropfens Atropinlösung ($^1/_2$ $^0/_0$) bleibende Sphinkter- und Akkommodationslähmung! Ich kann mich nicht entschließen, hierin eine rein toxische Wirkung des Atropins zu sehen; sonst müßten derartige Fälle bei der enorm häufigen Anwendung des Atropins besonders auch bei Keratitis parenchymatosa sehr viel häufiger auftreten. Man wird vielmehr annehmen müssen, daß durch ein konstitutionelles Leiden, z. B. Erbsyphilis oder Tuberkulose usw. oder durch allgemeine Ernährungsstörung eine zunächst noch latente Kernaffektion oder -schwäche verursacht worden ist, welche erst durch einen besonderen Anstoß, eine auslösende oder Gelegenheitsursache, in diesem Falle die Einwirkung des Atropins, manifest und bleibend wird. Etwas Ähnliches sehen wir z. B. bei Tabikern, bei denen gelegentlich eine forcierte Seitenwendung der Augen ein plötzliches Versagen (Insuffizienz) eines Abduzens und im Anschluß daran eine bleibende Lähmung dieses Muskels einleitet, oder bei denen anscheinend durch einen einmaligen starken, blendenden Lichteindruck die Symptome der Sehnervenatrophie inszeniert werden. Immerhin scheint diese Beobachtung geeignet, vor übertriebener Anwendung des Atropins, z. B. auch bei der Keratitis parenchymatosa, zu warnen.

Gelegentlich der 32. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg im Jahre 1905 äußerte Prof. ELSCHNIG (7) nach seinem Vortrage über einen pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von Keratitis parenchymatosa auf eine bezügliche Anfrage von Professor DEUTSCHMANN: „Ich habe wiederholt nach Keratitis parenchymatosa, wie auch einmal nach Cyklitis eine hochgradige Erweiterung und Lichtstarre der Pupille zufolge Atrophie der Iris gesehen. In meinem (pathologisch-anatomisch untersuchten) Falle findet sich an Stellen der Iris, wo die Rundzellenansammlung eine etwas dichtere und die Gefäßwanderkrankung besonders deutlich ausgesprochen ist, eine Degeneration der Zellen des Sphinkter pupillae." Mit Bezug hierauf ist zu bemerken, daß in keinem der obigen 5 Fälle Zeichen von Irisatrophie vorhanden waren und die Sphinkteren auf Eserin stets prompt und kräftig reagierten. Ich muß also an der zentralen (nuklearen) Entstehung der in Rede stehenden Lähmung festhalten, wenn ich auch die Möglichkeit nicht bestreiten will, daß nach längerem Bestehen dieser Lähmung sich schließlich eine Atrophie des Sphinkter pupillae sekundär ausbilden kann.

Was die Therapie dieser Ophthalmoplegie betrifft, so haben die Miotica, wie auch obige Beobachtungen zeigen, nur einen vorübergehenden, keinen wirklich therapeutischen Wert. Inwieweit eine auf das Grundleiden gerichtete Allgemeinbehandlung Chancen hat, läßt sich aus den geschilderten Fällen nicht ersehen. Jedenfalls ließ bei Fall 4 die eingeleitete Jodtherapie hinsichtlich der Ophthalmoplegie vollständig im Stich. Dagegen erzielte, wie wir oben gesehen haben, CRUCHANDEAU in seinem Falle von Heredosyphilis durch subkutane Injektionen von Hydrargyrum benzoicum insofern einen guten Erfolg, als nach 24 Injektionen die Pupillen sehr deutlich reagierten und mit + 1,5 D feinster Druck gelesen wurde. Dieser Erfolg bei einer nachweislich seit 4 Jahren bestehenden Lähmung fordert dazu auf, bei solchen auf Erbsyphilis beruhenden Fällen eine energische antiluetische Behandlung zu versuchen, wie sie ja bei den durch erworbene Syphilis bedingten Lähmungen Er-

wachsener längst erfolgreich geübt wird. So hebt u. a. BERNHEIMER (8) ausdrücklich hervor, daß er öfters bei Erwachsenen Akkommodationslähmung mit Pupillendifferenz oder beiderseitiger Mydriasis als Ausdruck einer latenten Syphilis gefunden habe, wo dann energische Schmierkur und hohe Dosen von Jodnatrium öfters von vollständiger Heilung gefolgt waren. Aber nicht minder häufig habe er im Anschluß an Pupillen- und Akkommodationsstörungen, in einem Falle sogar erst nach $1^{1}/_{2}$ Jahren, sich bedrohliche Symptome von Gehirnlues entwickeln sehen, die dann rasch durch Apoplexien zum Tode führten. Solche ja allerdings vorwiegend bei Erwachsenen vorkommenden, sattsam bekannten Fälle illustrieren die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose geringer Akkommodations- und Pupillenstörungen und fordern gebieterisch dazu auf, bei Sehprüfungen niemals die Prüfung der Pupillen und der Akkommodation zu unterlassen.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, Herrn Professor DEUTSCHMANN für die gütige Anregung zu obiger Veröffentlichung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Anmerkungen.

1. Etwa die Hälfte der Fälle bleiben ätiologisch unklar. Vgl. HEINE, Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen. 1906. S. 22.
2. TH. GELPKE, Aus meiner fünfzehnjährigen augenärztlichen Tätigkeit. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde.* 1904. Heft 52. S. 74.
3. CRUCHANDEAU, Ophthalmoplégie intrinsèque bi-latérale chez un hérédito-syphilitique. *La clinique ophthalmologique.* 1903. S. 52 f.
4. Außerdem erwähnt KALISCHER bei einem 6 jährigen hereditär-luetischen Kinde doppelseitige reflektorische Pupillenstarre und Mangel der Patellarreflexe; er faßt diese Erscheinungen als Symptome einer infantilen Tabes auf. — SIDLER-HUGUENIN fand unter 125 Patienten mit Erbsyphilis 15 mal, also in $12\,^0/_0$ der Fälle, Störung der Pupillenreflexe („fehlende oder stark verminderte Pupillenreflexe"), aber nur 1 mal, d. h. in $0{,}8\,^0/_0$ der Fälle Akkommodationslähmung. Vgl. SIDLER-HUGUENIN, Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Augenerkrankungen bei angeborener Lues. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde.* 1904. Heft 51. S. 213 u. 216.

5. GUTTMANN, EMIL, Die Augenkrankheiten des Kindesalters und ihre Behandlung. 1900. S. 104f. — BERNHEIMER, Ätiologie und pathologische Anatomie der Augenmuskellähmungen, GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1902. Lief. 39. S. 15. — GROENOUW, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes, GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch. 1904. Lief. 81—83. S. 821 f. — SCHMIDT-RIMPLER, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 1905. S. 176, 246, 522.
6. KUNN, Die angeborenen Beweglichkeitsdefekte der Augen. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilkunde.* 1895. Heft 19.
7. Bericht über die 32. Versammlung der Ophth. Gesellschaft, Heidelberg 1905. S. 291 u. 44ff.
8. BERNHEIMER, a. a. O. S. 14.

72

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

72. HEFT.

Das Schicksal der Myopieoperierten. Von SHINTARO IMAI aus Yonezawa (Japan). (Aus der Universitäts-Augenklinik in Gießen.)

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1909

Ausgegeben im März 1909.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Gießen.

Das Schicksal der Myopieoperierten.

Von

SHINTARO IMAI aus Yonezawa (Japan).

Nachdem FUKALA zuerst die Diszission der Linse und Extraktion der nachfolgenden Katarakt zur Heilung der Myopie mit allem Nachdruck an der Hand eigener Erfahrungen befürwortet hatte, ist über diese Frage in kurzer Zeit eine große Zahl von Arbeiten in der Literatur erschienen, in denen aus den Kliniken verschiedener Operateure über die mit dieser Operation gemachten Erfahrungen berichtet ist. Diese Arbeiten enthielten zunächst nur Mitteilungen über den momentanen Erfolg der Operation, der von den meisten Autoren günstig beurteilt worden ist. Über langjährige Kontrolluntersuchungen sind indessen nur wenige Arbeiten vorhanden; aber gerade die Resultate langjähriger Beobachtungen über das Schicksal der Myopieoperierten sind von besonderer Bedeutung. Nach solchen Beobachtungen kann man erst mit größerer Sicherheit ein Urteil darüber abgeben, ob tatsächlich eine Erhöhung des Refraktionszustandes, wie er sonst bei progressiver Myopie stattfindet, durch die Myopieoperation verhindert wird, und ob die gefährlichsten Komplikationen, Makulaveränderungen und Amotio, durch die operative Behandlung der Myopie verhütet werden können. Ich unternahm es deshalb auf Veranlassung des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. VOSSIUS, in der vorliegenden Arbeit das Material der Gießener Augenklinik einer ausführlichen Besprechung zu unterziehen. Zuvor will ich jedoch noch kurz auf einzelne Berichte aus der Literatur eingehen.

FUKALA operierte 162 Augen mit gutem Erfolg.

GELPKE und BIHLER hatten bei 59 Fällen 2 Mißerfolge zu verzeichnen, einen durch Solutio retinae und einen durch Infektion.

SATTLER berichtet über 68 Operationen mit folgenden Ergebnissen: 62 Augen wurden mit gutem Erfolge operiert; in 2 Fällen erfolgte Infektion und in 4 Fällen trat Solutio retinae ein. In der großen Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eine Myopie von 18,0—24,0 D, kein Fall unter 12,0 D. Er glaubte, eine Progression der Kurzsichtigkeit nicht ausschließen zu können. Die Operation bei 7- bis 13jährigen Kindern hat er auch mit völlig ungestörtem, raschem Heilungsverlauf ausgeführt.

OTTO veröffentlichte 94 Fälle; 90 Operationen ergaben gute Erfolge, bei 4 Fällen trat später Amotio retinae auf. Längere Zeit nach der Operation glaubte er bei einzelnen Augen eine Zunahme des Brechungsvermögens wahrgenommen zu haben.

A. v. HIPPEL konstatierte bei verhältnismäßig langer Beobachtungsdauer und 188 Operationen in 4 Fällen Infektion und 17mal (also bei 9,0 %) Netzhautablösung; bei den übrigen Fällen verlief die Heilung in normaler Weise.

PFLÜGER fielen die 36 Myopieoperationen sämtlich gut aus, und er behauptet, daß eine schwere zentrale akute Chorioiditis eine dringende Indikation zur Operation sei.

BLESSIG führte 35 Operationen aus, wobei 3 Augen verloren gingen, 2 durch Amotio retinae, 1 durch Iridocyklitis.

DARIER veröffentlichte 142 Fälle; 3mal trat bei Infektion, 4mal infolge Amotio retinae Verlust des Auges ein.

(VOSSIUS veröffentlichte 21 Fälle, bei denen er durchweg günstige Resultate erzielte.)

GEHRHARDT berichtete zusammen über 52 Fälle der Gießener Augenklinik; dabei war nur ein Auge durch Infektion und ein Auge durch Amotio verloren gegangen. In letzterem Falle handelte es sich um ein schon vorher durch starke degenerative Veränderungen an der Makula völlig krankes

Auge. Bei den übrigen 50 Augen war der momentane Erfolg ein sehr günstiger.

Aus der Kieler Augenklinik wurde von 17 Operationen ein sehr günstiges Ergebnis berichtet; kein Auge ging verloren.

Haab in Zürich operierte 50 Augen ohne Verlust und Rogman veröffentlichte 21 Fälle, wobei ein Auge durch Netzhautablösung verloren gegangen war.

Fröhlich hatte bei 50 Operierten in 5 Fällen den Verlust des Auges zu beklagen, in 2 Fällen durch Iritis und Hypopyon und 3 mal infolge Amotio retinae.

Nach einer Zusammenstellung der oben angeführten Myopieoperationen in 974 Fällen wurde also die Operation ausgeführt:

mit gutem Erfolg in 923 Fällen,
mit Infektion in . . 14 Fällen,
mit Amotio retinae in 37 Fällen = (3,8 %).

Weiterhin ist von Wichtigkeit die Frage, wie sollen wir operieren, — streng nach Fukala, d. h. Diszission mit nachfolgender Extraktion der gequollenen Linse, oder nach Hess (Extraktion der durchsichtigen Linse). Hess selbst hat die Myopieoperation wieder verlassen.

Ferner hat man bekanntlich darüber debattiert, in welchem Maße sich Sehschärfe und Refraktion nach der Entfernung der Linse aus dem kurzsichtigen Auge ändern.

Über die Dauerresultate der Myopieoperation führe ich noch die Arbeiten von Marx aus der Rostocker Klinik und von Huber aus der Züricher Klinik an, um später mit den Resultaten dieser Kliniken die der Gießener Klinik zu vergleichen.

Marx berichtet über 65 Augen. Bei 54 mit einer Beobachtungszeit von 2—10 Jahren waren 10 Fälle von Ablatio zu konstatieren, während bei weiteren 11 Augen mit einer Beobachtungsdauer von $3^1/_2$ Jahr keine Netzhautablösung vorkam.

Der Visus hatte sich gebessert bei . 44 Augen
der Visus hatte sich verschlechtert bei 5 „

der Visus war unbekannt bei . . . 6 Augen
Ablatio retinae war eingetreten bei . 10 „

HUBER berichtet über 75 Operationen. Während einer Beobachtungszeit von 1 Jahr 8 Monaten bis 11 Jahren 1 Monat trat bei 6,67 % Verlust des Auges durch Ablatio ein.

Der Visus war gleich geblieben bei 29 Augen
der Visus hatte sich gebessert bei 16 „
der Visus hatte sich verschlechtert bei 30 „

Ich komme nunmehr zu dem Bericht über 60 Myopieoperationen, die in der Zeit vom Januar 1895 bis zum Dezember 1905 von Herrn Geh. Rat Prof. Dr. VOSSIUS in der Gießener Augenklinik ausgeführt worden sind. Sie erfolgten an 46 Patienten, deren Krankengeschichten in kurzen Auszügen hier folgen.

Fall 1 u. 2. K. P., 12 J., Bergmannstochter. K. J. 645/94 u. 164/02.

Von Jugend auf, besonders seit dem Eintritt in die Schule, kurzsichtig.

Bds.: — 12,0 D ⊂ — 2,0 D zyl.
R. Achse horiz.
L. Achse 25° über der Horizontalen, S = $^6/_{24}$.

Vater der Patientin in geringem Grad kurzsichtig (— 1,75 D)
Hornhautradius:
R. horiz. M. 8,0 mm, vert. M. 7,65 mm;
L. horiz. M. 8,0 mm, vert. M. 7,5 mm.
Bds. kleines Staphyloma posticum.

19. 1. 95. R. Diszission; darnach langsame Trübung und Quellung der Linse.

15. 2. R. Punktion der vorderen Kammer mit GRÄFEschem Messer, nach der Punktion kleines Hyphäma, unvollständiger Austritt der Linse; weiterhin entwickelt sich das Bild eines Schichtstares.

20. 4. u. 24. 5. Nochmalige Diszission rechts.

10. 6. L. Diszission; starke Qellung und Trübung der Linse.

16. 6. Punktion der Vorderkammer, wobei sich mit den

Linsenbröckeln eine Glaskörperblase einstellt. Der Operation folgt Iritis; Linsenpräzipitate an der Hornhauthinterfläche mit Trübung der Hornhaut, Stichelung des Epithels. Spontanes Hyphäma. Vordere Synechie. Status glaukomatosus, der durch Pilokarpin erfolgreich bekämpft wird. Außer der Vorder-Synechie ist ein Linsenkapselzipfel in die Punktionsnarbe eingeheilt. Bds. Nachstar. 19. 5. 97. R. u. 31. 5. 97. L. Diszission des Nachstars.

Endresultat: Bds. + 5,0 D, S = $^6/_{20}$; + 9,0 D Schweigger 0,4; keine Besserung durch Zylindergläser.

30. 4. 02. Bds. Nachstar. R. + 3,5 D, S = $^5/_{20}$, L. + 3,5 D, Finger auf 1 m.

2. 5. L. Diszission, danach Status glaukomatosus durch Eserin geheilt.

Schlußbefund: 18. 11. 02. R. + 2,5 D ⊂ + 1,0 D zyl. Achse vert.; S = fast $^6/_{12}$; + 7,0 D ⊂ + Zyl. 1,0 D Achse vert. Schweigger 0,4; L + 1,0 D Finger auf 1 m (exzentrisch); L Glaskörpertrübung dicht hinter dem Nachstar, Papille blaß, tiefe Exkavation, breit, temp. Konus.

Letzte Untersuchung: 8. 10. 03. R. S = $^5/_{20}$, L. S = Handbewegung.

Fall 8. S. F., 20 J., Knecht. K. J. 524/94.

Patient hat mit seinem R. Auge niemals gut gesehen. In der Familie keine Kurzsichtigkeit.

R. – 10,0 D, Finger auf 5 m; Astigmatismus, nicht durch Zylinderglas zu korrigieren, querovale Papille, Konus nach unten, Chorioiditis neben der Papille, Strabismus divergens dexter.

L. – 1,0 D, S = $^6/_8$, Papille queroval, Konus nach unten.

Hornhautradius: R. horiz. M. 8,15 mm, vert. M. 7,95 mm,
L. horiz. M. 8,1 mm, vert. M. 7,85 mm.

21. 11. 94. R. Diszission; langsame Trübung und Quellung der Linse.

7. 12. Einfache Linearextraktion, wobei Glaskörperblase sich einstellt.

21. 12. 94 u. 21. 1. 95. Punktion der vorderen Augenkammer. Bei der letzten Operation tritt Glaskörper in die Vorderkamer ein.

Endresultat: R. + 4,0 D, S = $^{6}/_{24}$, + 8,0 D, Jäg. 5.

19. 11. 95. R. + 5,0 D, S = > $^{20}/_{70}$, + 8,0 D, Jäg. 5.

5. 11. 01. Strabismus divergens dexter, runde Pupille, zarter Nachstar. + 3,5 D, S = < $^{6}/_{30}$.

26. 5. 08. R. S = $^{2}/_{35}$ mit + 3,0 D, S = $^{2}/_{15}$,
L. − 2,5 D, S = $^{5}/_{5}$ z. T.

Hornhautradius: R. horiz. M. 8,4 mm, vert. M. 8,1 mm, R. dünner Nachstar; mit Zylinderglas keine Besserung des Sehvermögens.

Fall 4 u. 5. H. N., 7 J., Arbeiterstochter. K. J. 237/94 u. 563/96.

Großmutter und Onkel stark myopisch. Patientin selbst in letzter Zeit stark kurzsichtig geworden.

Bds. − 10,0 D.
R. S = $^{1}/_{6}$.
L. S = < $^{1}/_{6}$.
Bds. temp. Konus.

27. 6. 94. L. Diszission; sehr langsame Linsentrübung.

23. 11. 94. Diszission wiederholt.

29. 12. 94.. + 6,0 D, S = $^{6}/_{15}$.

29. 1. u. 31. 1. 95. Diszission. R.; starke Linsenquellung, daher 4. 2. 95 R. einfache Extraktion; Heilung mit Einlagerung eines Kapselzipfels in die Hornhautnarbe. Bds. Nachstar. 18. 3. 96. L. Diszission des Nachstars. 21. 11. 96. R. Diszission des Nachstars.

Endresultat: R. + 6,0 D, S = $^{6}/_{18}$
L. + 5,5 D, S = $^{6}/_{18}$.

18. 2. 98. Bds. + 6,0 D, S = $^{6}/_{15}$—$^{6}/_{10}$,
+ 9,0 D, Schweigger 0,4.

18. 6. 03. Bds. + 5,5 D, S = $^{5}/_{15}$, + 9,0 D, Schweigger 0,4.

6. 6. 05. Bds. + 3,5 D, S = $^{5}/_{10}$.

17. 6. 07. R. + 3,5 D, L + 3,0 D, S = $^{5}/_{10}$.

Fall 6. W. S., 25 J., Landwirt. K. J. 697/94 u. 721/04. Mutter und deren Eltern sehen schlecht. Patient war bereits vor seinem 6. Lebensjahre kurzsichtig; vom 6. Jahre an starke Zunahme der Kurzsichtigkeit. Sehr große Bulbi, scheinbarer Strabismus konvergens.

Bds. — 22,0 D, R. S = $^6/_{24}$, L. S = $^6/_{36}$.

Geringer Astigmatismus, der durch Zylindergläser nicht gebessert wurde.

Hornhautradius: horiz. M. 7,65 mm; vert. M. 7,5 mm.

Im l. Auge einzelne Glaskörpertrübungen.

Bds. Staphyloma posticum, Verdünnung der Aderhaut, in der Makula einzelne Risse.

8. 2. L. Diszission; starke Quellung der Linse. 10. 2. Fädchenkeratitis. 28. 2. Einfache Linearextraktion mit der Lanze; dabei stellte sich eine Glaskörperblase in der Wunde ein, die abgekappt wurde.

26. 6. Diszission des Nachstars, normale Heilung, S = $^6/_{18-15}$ mit — 2,0 D. In der Extraktionsnarbe haften einzelne graue Fäden, die vom Nachstargewebe zur Hornhautnarbe ziehen.

5. 11. 04. Seit 3 Wochen Abnahme des Sehvermögens L.; Metamorphopsie. Finger in 3 m. Flache Amotio retinae in der Makulagegend. Die abgelöste Netzhaut legt sich wieder an.

2. 1. 05. Finger auf 4—5 m.

Fall 7. W. M., 18 J., Geometer. K. J. 157/95 u. 266/95. Eltern nicht kurzsichtig; eine Schwester des Vaters stark myopisch. Nach zweijährigem Schulbesuch wird bei dem Patienten Kurzsichtigkeit bemerkt; Sehvermögen in letzter Zeit schlechter geworden.

Bds. exzessiv myopischer Bau des Auges — 16,0 D, S = > $^6/_{18}$—$^6/_{12}$, schmaler Konus.

R. in der Makulagegend chorioiditische Veränderungen.

18. 5. R. Diszission der Linse durch die ganze Linse; langsame Quellung. 13. 6. Punktion der Vorderkammer; Linse tritt nicht vollständig aus. 4. 7. Diszission des Nachstars.

Endresultat: 8. 2. 96. R. + 2,5 D, S = fast 0,8; + 6,0 D.

Jäg. 1. 23. 8. 00. Pupille rund, Makulagegend ein kleiner chorioiditischer Herd. + 6,0 D, Schweigger 0,5. + 2,5 D, S = 0,8. L. — 16,0 D, S = 0,7.

Fall 8 u. 9. R. F., 21 J., Buchbinder. K. J. 180/94 u. 315/95.

Seit Beginn der Schulzeit kurzsichtig. Bds. — 23,0 D, R. S = $^{1}/_{10}$, L. S = Finger auf 3 m. Myopischer Bau der Augen, Strabismus divergens, L. Nystagmus, Glaskörpertrübungen, bds. Staphyloma posticum, Makulagegend R. normal, L. etwas dunkel gefärbt.

30. 5. 94. L. Diszission; starke Quellung der Linse.

7. 6. Punktion der Vorderkammer, Iris prolabiert, muß abgeschnitten werden; Linse tritt nicht vollständig aus. Im Heilungsverlauf treten Linsenbröckel an der Hinterfläche der Hornhaut auf; Trübung der Hornhaut. Epithel wird gestichelt. Druck erhöht.

25. 10. 94. — 1,5 D, S = $^{6}/_{18}$. Nachstar am 21. 5. 95 diszidiert; wiederholte Diszission am 30. 7. 95. Ein Versuch, den von der Extraktionsnarbe in die Pupille ziehenden weißen Streifen zu durchschneiden, gelingt nicht, normale Heilung.

Endresultat: Am 7. 8. 95. — 1,5 D, S = $^{6}/_{18}$. Am 26. 10. u. 27. 11. 95 Diszission der Linse R. Spontane Resorption der Linse ohne Zwischenfall. Am 17. 8. R. — 1,5 D, S = > $^{6}/_{18}$. 1904 plötzlich auf dem R. Auge an Amotio retinae erblindet.

Fall 10 u. 11. M. G., 9 J., Bauerstochter. K. J. 454/96 u. 738/05.

Schon seit der Schule kurzsichtig; Eltern und 5 Geschwister haben normale Augen. R. — 15,0 D, S = $^{6}/_{24-18}$, L. — 13,0 D, S = fast $^{6}/_{18}$. Bds. temporales Staphyloma posticum.

15. 10. 95. R. Diszission; starke Quellung der Linse. 28. 10. R. Punktion der Vorderkammer, aus der Punktionswunde hängt ein Fädchen, das sich später zu einer kleinen Flocke umbildet und abgestoßen wird. Nachstar mit hinterer Synechie. 3. 3. 96. L. Diszission; stürmische Quellung der Linse. 17. 3. L. Punktion der Vorderkammer. L. Einheilung eines Kapselzipfels in die Punktionsnarbe. R. zarter Nachstar.

Endresultat: 12. 7. 96. R. + 2,5 D, S = $^6/_{24-18}$
L. + 1,5 D, S = $^6/_{18-12}$
R. + 7,0 D, Jäg. 4—5
L. + 6,0 D, Jäg. 3.

13. 5. 99. Bds. dichter Nachstar, Finger auf 4 m. 20. 11. 05. Aufnahme zur Diszission; bds. hintere Synechie am Nachstar, dadurch unregelmäßige Pupille. Scheinbarer Strabismus konvergens. 22. 11. 05. R. Diszission des Nachstars, nach der man im Glaskörper dicke Trübung, in der Makula weißliche chorioiditische Herde sieht. 4. 12. 05. Diszission L.; danach sieht man in der Makulagegend ebenfalls chorioiditische Veränderungen.

Endresultat: 11. 12. 05. Neben scheinbarem Strabismus konvergens besteht ein latenter Strabismus divergens. R. runde Pupille, die obere Hälfte der Pupille tiefschwarz, in der unteren flottieren die zusammengeschrumpften Nachstarreste. L. im Nachstar große zentrale Löcher.

R. — 5,0 D, S = $^5/_{10}$
L. — 3,0 D, S = $^5/_{10}$

Bds. Schweiger 0,5 ohne Gläser.

23. 5. 08. Nach Mitteilung ist Patientin mit ihrem Sehvermögen sehr zufrieden.

Fall 12 u. 13. E. J., 12 J., Kassendienerstochter. K. J. 458/95 und 130/97.

Eltern und Geschwister haben gute Augen, eine ältere Schwester ist kurzsichtig. Patientin ist seit ihrem Schulbesuch kurzsichtig. R. — 13,0 D, S = $^6/_{36}$,
L. — 11,0 D, S = > $^6/_{24}$,

Bds. ringförmiges Staphyl. postic.

12. 10. 95. R. Diszission; starke Quellung der Linse. 18. 10. Punktion der Vorderkammer, mit dem letzten Austreten von Linsenflocken tritt in die Wunde eine Glaskörperblase, die sich sofort zurückzieht. Normale Heilung und Aufsaugung der letzten Linsenflocken. Am 3. 3. 96. Dis-

zission L. und am 6. 3. 96 Punktion der Vorderkammer. Bds. ist in die Hornhautnarbe ein Kapselzipfel eingeheilt.

27. 5. R. + 5,5 D, S = $^{6}/_{18}$, L. + 7,5 D, S = $^{6}/_{18-12}$
R. + 11,0 D Schweigger 0,4—0,5,
L. + 11,0 D Schweigger 0,3, Strabismus divergens.

30. 4. 97. R. + 4,5 D, S = $^{6}/_{36-35}$
L. + 5,0 D, S = < $^{6}/_{50}$

R. zarter Nachstar. 4. 5. 97. L. Diszission des Nachstars.

Endresultat: Hornhautradius
R. horiz. M. 7,2 mm, vert. M. 6,8 mm
L. horiz. M. 7,5 mm, vert. M. 6,9 mm

R. + 1,0 D, sph. ⊂ + 3,0 D. zyl. Achse 20° o. a. über der Vertikalen S = $^{6}/_{20}$ z. T.
L. + 4,0 D, S = $^{6}/_{10}$ z. T.
13. 8. 06. Dieselbe Sehschärfe.
27. 5. 08.
R. S = $^{5}/_{35}$ mit + 2,0 D ⊂ + 1,5 D, zyl. Achse vert. S = $^{5}/_{10}$
L. S = $^{5}/_{10}$ mit + 1,0 D ⊂ + 0,5 D, zyl. Achse vert. S = $^{5}/_{75}$.
Hornhautradius: R. horiz. M. 7,35 mm, vert. M. 7,1 mm,
L. horiz. M. 7,3 mm, vert. M. 7,2 mm
Bds. Glaskörpertrübungen.
R. + 6,0 D ⊂ + zyl. 1,5 D Achse vert. Schweigger 0,5,
L. + 6,0 D ⊂ + zyl. 0,5 D Achse vert. Schweigger 0,3.

Fall 14. J. K., 27 J., Schuhmacher. K. J. 412/94 und 465/07.
Patient ist taubstumm, L. immer kurzsichtig, auch auf dem R. Auge seit dem 10. Jahre. Rezidivierende Glaskörperblutung und Chorioiditis. L. — 22,0 D, S = > $^{6}/_{60}$, großes Staphyloma posticum auf der temporalen Papillenseite. Chorioiditis an der Makula.

14. 10. 95. Diszission des L. Auges, danach gleichmäßige Linsentrübung. 29. 1. 96. Diszission durch die ganze Dicke der Katarakt; der neugebildete Spalt schließlich wieder fest geschlossen. Die Katarakt resorbiert sich allmählich.

Schlußresultat:
13. 4. 96. L. + 0,5 D bis + 1,0 D, S = $^{6}/_{18}$ + 5,0 D, Jäg. 4.

27. 3. 00. L. + 0,75 D, S = 0,2, + 5,0 D, Schweigger 0,6.

11. 9. 07. L. Amaurose bei totaler Netzhautablösung. R. frische Glaskörperblutung.

26. 11. 07. R. nach Resorption der Glaskörperblutung S = $^{5}/_{10}$.

Fall 15. A. S., 22 J., Dienstmädchen. K. J. 694/95 und 4/96.

Eltern und Geschwister haben gute Augen. Patientin als Schulkind sehr kurzsichtig. Große Bulbi, Insuffizienz der Interni. Periodischer Strabismus divergens. Bds. sichelförmiges Staphyloma posticum, bds. — 10,0 D, S = $^{6}/_{24}$.

8. 2. 96. Diszission links durch die ganze Dicke der Linse, ziemlich starke Quellung der Katarakta, leichte Drucksteigerung.

15. 2. 96. Einfache Linearextraktion, bei der Linsenreste zurückbleiben. 9. 3. 96. Diszission der Linsenreste, kleine Blutung der Iris; ein Kapselzipfel heilt in die Hornhautnarbe ein, die Iris adhäriert derselben. 11. 4. Diszission des Nachstars mit Normalverlauf.

Endresultat: 10. 5. 96. Im Pupillargebiet schwarzer Spalt.
+ 4,0 D, S = $^{6}/_{18}$,
+ 8,0 D, Schweigger 0,8.

Fall 16. A. Sch., 20 J., Lehrerstochter. K. J. 748/95 und 584/02.

In der Familie ist die Kurzsichtigkeit erblich, von 6 Geschwistern 4 kurzsichtig.

R. — 13,0 D, S = > $^{6}/_{24}$,
L. — 12,0 D, S = $^{6}/_{60}$.

Bds. fast ringförmiges Staphyloma posticum. R. kleine chorioiditische Herde in der Makula, L. strichförmige chorioiditische Veränderungen in der Makula, markhaltige Nervenfasern, Insuffizienz der Interni.

29. 2. u. 3. 3. L. Diszission der Linsenkapsel, nach der starke Quellung der Linse eintritt. 8. 3. Punktion der Vorderkammer; normale Heilung. In die Wunde ist ein Kapselzipfel eingeheilt.

Endresultat: 14. 4. 96. E S = 0,4, mit + 6,0 D liest kleinsten Zeitungsdruck.

6. 3. 00. Bewegliche Glaskörpertrübungen, Kataraktа secundaria, Finger auf 2 m.

17. 3. 00. Diszission des Nachstars; schwarzes Loch im Zentrum.

23. 3. 00. S = 0,3.

27. 9. 02. Amotio retinae, Finger auf 3—4 m.

15. 11. 02. Totale Amotio.

Fall 17. M. Sch., 25 J., Dienstmädchen. K. J. 9/96.

Seit der Jugend kurzsichtig. Patientin kommt wegen Hornhautabszesses des linken Auges zur Behandlung in die Klinik; hierbei wird gleichzeitig die Operation des rechten Auges vorgenommen.

R. — 14,0 D, S = < $^6/_{18}$, breiter Konus, nach unten außen in der Makulagegend chorioiditische Herde und kleine Netzhautblutung.

11. 5. 96. Diszission der Linse, sehr starke Quellung derselben.

16. 5. 96. Einfache Linearextraktion; langsame Resorption der Linsenreste. 23. 6. Nochmalige Diszission des Nachstars. In die Extraktionsnarbe ein Kapselzipfel eingeheilt.

Endresultat: 2. 7. 96. + 2,0 D, S = $^6/_{24}$.

Fall 18 u. 19. J. Sch., 19 J., Stuhlmacherstochter. K. J. 111/96 und 884/02.

In der Familie keine Kurzsichtigkeit. Patientin von Jugend auf kurzsichtig; scheinbarer Strabismus convergens concomitans. Augen stark myopisch gebaut.

R. — 20,0 D ⊂ + 2,0 D zyl. Achse horiz. S = $^6/_{24}$,
L. — 20,0 D ⊂ + 2,5 D zyl. Achse horiz. S = $^6/_{18}$.

Hornhautradius (nach der Operation):

R. horiz. M. 7,8 mm, vert. M. 7,3 mm,
L. horiz. M. 7,5 mm, vert. M. 7,35 mm.

R. Staphyloma posticum auf der temporalen Seite.

L. Ringförmiges Staphyloma; bds. geringe Affektion der Makula.

16. u. 19. 5. 96. R: Diszission; nach der letzten Diszission schnelle Quellung der Linse. 27. 5. R. Einfache Linearextraktion mit der Lanze; Iris prolabiert, läßt sich reponieren.

13. 7. u. 27. 7. Diszission des Nachstars. 19. 11. 96. Diszission links; langsame Quellung der Linse. 1. 12. Einfache Linearextraktion; langsame Resorption der Linsenreste.

13. 5. 97. R. + 2,0 D, sph. ⊂ + 1,75 D, zyl. Achse horiz. S = $^6/_{15}$,
L. + 2,0 D, sph. ⊂ + 0,75 D, zyl. Achse horiz. S = $^6/_{15}$.

12. 2. 02. Bds. Nachstar, besonders R.

Endresultat: R. + 2,0 D, sph. ⊂ + 1,75 D, zyl. Achse horiz.
S = Finger auf 4 bis 4,5 m,
L. sph. + 1,5 D, S = $^5/_{25}$.

Fall 20. A. G., 18 J., Bergmann. K. J. 241/96.

Vater und die Schwester des Vaters sind kurzsichtig; Patient selbst von Jugend auf kurzsichtig. Auge eiförmig; Strabismus convergens concomitans. Bds. Staphyloma posticum; Chorioiditis disseminata. R. mehrere punktförmige Linsentrübungen, Glaskörpertrübungen, typische Sprünge der Makula. L. Brückenförmiger Pupillarfaden, Macula corneae.

R. — 20,0 D, S = $^6/_{24}$,
L. — 24,0 D, S = $^6/_{36}$.

3. 7. 96. Diszission; darnach starke Quellung der Linse. 13. 7. L. einfache Linearextraktion; bis zum 4. 8. treten Fädchen auf der Kornea auf. 16. 9. großer zentraler Kapselspalt; L. Emmetropie, S = $^6/_{24-18}$ mit + 4,0 D, Jäg. 7. Ein Jahr später bei Gelegenheit starken Bückens und Hebens einer schweren Last Netzhautablösung L. und ständige Erblindung auf diesem Auge.

Nach Mitteilung von Dr. Nieden in Bonn ist Patient am 17. 4. 05, auf dem R. Auge bei der gleichen Gelegenheit ebenfalls durch Netzhautablösung erblindet.

Fall 21. E. D., 26 J., Dienstmädchen. K. J. 499/96.

In der Familie angeblich keine Kurzsichtigkeit. Patient

hat von Kind auf mit dem linken Auge schlecht gesehen. Strabismus divergens.

R. — 2,0 D, S = $^6/_8$,
L. — 15,0 D, S = $^6/_{24}$.

R. geringer Astigmatismus, durch Zylindergläser nicht zu korrigieren.

L. Im Glaskörper feine Trübungen; fast ringförmiges Staphyloma posticum, Macula corneae.

28. 10. 96. Diszission mit starker Quellung der Linse.

2. 11. Einfache Linearextraktion; es bleiben Linsenflocken zurück. 7. 12. Diszission des Nachstars.

Endresultat. 19. 12. + 2,0 D, S = $^6/_{18}$.

6. 1. 98. Der Strabismus schwindet. + 2,0 D, S = $^6/_{15}$ + 8,0 D, Schweigger 0,5.

Fall 22 u. 23. W. R., 20 J., stud. iur. K. J. 290/94 u. 334/02.

In der Familie ist der Vater kurzsichtig, ein Onkel fast vollständig erblindet. Patient im ersten Schuljahre sehr kurzsichtig. Stark kurzsichtiger Bau der Augen. Scheinbarer Strabismus convergens.

R. — 30,0 D, S = 0,2,
L. — 25,0 D, S = 0,4,
Hornhautradius: 7,4 mm.

R. fast ringförmiges Staphyloma posticum. Sprünge in der Makulagegend.

L. sichelförmiger temporaler Konus; Makula normal.

14. 7. 94. R. Diszission; schnelle Quellung der Linse. 24. 7. Einfache Linearextraktion; Irisisprolaps, der abgeschnitten wird. In der Pupille unvollständige Katarakt. 18. 8. nochmalige Diszission.

Endresultat: R. an der Hornhautnarbe vordere Synechie; Pupille obstkernförmig gestaltet; — 2,0 D, S = fast 0,4; + 3,0 D, Schweigger 0,4.

26. 10. 96. Blutung in der Makulagegend. 10. 8. 99. S = 0,25. 24. 12. 00. — 3,5 D, S = 0,3. 7. 2. 02. L. Linear-

extraktion der Linse mit GRÄFEschem Messer; Linearschnitt im oberen Limbus mit Konjunktivlappen. Gute Heilung. 1. 3. 02. Diszission des Nachstars.

23. 5. 02. E. S = $^6/_{25}$. 19. 6. 02. In der unteren Hälfte des Fundus ·Amotio retinae. L. Finger auf 3—4 m.

28. 9. L. Finger auf 2,5—3 m, Ablösung nicht weiter ausgedehnt, die Retina ist aber mehr vorgebuckelt.

R. — 4,0 D, S = $^6/_{20}$.

Patient teilt unterm 15. 5. 08 mit, daß seine Augen nach längerem Arbeiten etwas angegriffen sind.

Fall 24. L. Sch., 23 J., Schmied. K. J. 710/93. 701/96.

Schwester der Mutter soll sehr kurzsichtig sein; Eltern haben gute Augen. Patient von Jugend auf sehr kurzsichtig; exzessiv myopischer Bau der Augen. Bds. großes Staphyloma posticum und chorioiditische Veränderungen in der Makulagegend. Scheinbarer Strabismus convergens.

R. — 18,0 D, S = 0,2
L. — 12,0 D, S = 0,4
Hornhautradius: 7,95 mm.

24. 1. 94. Auf dem rechten Auge Diszission; langsame Quellung und Resorption der Linse. 3. 3. Einfache Linearextraktion, ein Kapselzipfel heilt in die Narbe ein. Der Nachstar wird am 23. 1. 97 diszidiert.

Endresultat: + 1,0 D sph. ⊂ + 2,0 D zyl. Achse 30° nach außen von der Vertikalen S = 0,4; + 4,0 D sph. ⊂ + 2,0 D zyl. Schweigger 0,5.

23. 5. 08. R. S = $^5/_{15}$ z. T.; mit + 1,0 D zyl. Achse a. o. 45°, S = $^5/_{15}$; mit + 1,0 D, zyl. Achse a. o. 45° ⊂ + 3,0 D Schweigger 0,6.

L. — 13,0 D, S = $^5/_{20}$.

Hornhautradius: R. Achse a. o. 45°, 7,6 mm.
Achse i. o. 45°, 7,8 mm.

Fall 25. H. R., 23 J., stud. theol. K. J. 816/96 u. 8/97.

Vater und älterer und jüngerer Bruder Myopen; Patient seit seiner Jugend kurzsichtig, R. mehr als L.

R. — 16,0 D, S = $^6/_{36}$,
L. — 6,5 D, S = $^6/_6$.

R. etwas Astigmatismus, durch Gläser nicht korrigierbar.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,85 mm, vert. M. 7,65 mm,
L. horiz. M. 7,75 mm, vert. M. 7,6 mm.

R. mehrere strichförmige hintere Linsentrübungen, Trübungen des Glaskörpers, breites Staphyloma posticum temporale, strahlenförmige Sprünge der Chorioidea zwischen Papille und Makula.

L. kleines temp. Staphyloma posticum.

11. 3. 97. R. Diszission; schnelle Quellung der Linse. 15. 3. Einfache Linearextraktion, dabei Glaskörperprolaps, der mit der Schere abgekappt werden muß; es bleiben noch Linsenflocken zurück, die allmählich resorbiert werden. Pupille etwas nach unten verzogen; Kapselzipfel in die Hornhautnarbe eingeheilt.

19. 5. E. S = > 0,1. 30. 12. Plötzliche Verdunkelung des R. Auges. Patient sieht alles rot. Am nächsten Tage zentraler Gesichtsfelddefekt, Metamorphopsie; flache Amotio an der Makula.

21. 8. 97. Objektive Besserung, Makula sieht getrübt aus; S — $^6/_{60}$ mit + 0,75 D. 9. 9. Verschlechterung, S = $^3/_{60}$, Amotio wird deutlich; 12. 10. 97. Besserung, S = $^6/_{60}$. 26. 10. Verschlechterung, Finger auf ca. 5 m. 30. 10. Besserung. 3. 11. Netzhautablösung liegt anscheinend wieder an.

9. 5. 98. Seit 4 Monaten fast vollständige Amotio; seit 3—4 Wochen ist Verdunkelung eingetreten, die jetzt nicht mehr zurückgeht.

Gesichtsfeld: defekt nach oben.

28. 7. 99. Amotio unverändert, Finger auf 2 m Entfernung.

Fall 26 u. 27. M. H., 42 J., Bergingenieurgattin, K. J. 153/94 und 707/02.

Patientin stammt aus kurzsichtiger Familie; sie selbst von jeher sehr kurzsichtig.

R. — 12,0 D, S = > 0,5,
L. — 14,0 D, S = > 0,4.
Hornhautradius: R. 7,65 mm;
L. 7,85 mm.

Starker myopischer Bau der Augen, scheinbarer Strabismus convergens. Bds. Glaskörpertrübungen; kleines Staphyloma posticum temporale.

28. 6. 97. Diszission des L. Auges; starke Linsenquellung. 13. 7. Punktion der Vorderkammer. 24. 7. Wiederholung der Operation; dabei entsteht eine kleine Hämorrhagie auf dem unteren Teil der Iris. Langsame Resorption der Linsenreste.

18. 9. + 2,5 D, S = > 0,7; mit + 5,5 D liest sie den gewöhnlichen kleinen Zeitungsdruck. 18. 10. Querovale Pupille, S = fast 1.

8. 8. 98. R. Kataraktа polaris posterior; 2 kleine Blutungen an der Papille, Glaskörpertrübungen, — 15,0 D S = $^6/_{15}$ L. + 3,0 D, S = fast 1.

10. 12. 98. Diszission der zarten Sekundärkatarakta L.

14. 11. 02. L. + 2,75 D, S = < $^6/_{7,5}$,
R. — 15,0 D, S = $^6/_{15}$.

15. 11. 02. R. Extraktion der Linse durch Lappenschnitt im oberen Limbus ohne Iridektomie. Dünner Nachstar. 10. 12. Diszission des Nachstars.

10. 1. 03. R. + 1,5 D, S = $^6/_{15}$.
24. 2. 03. R. + 1,5 D, S = $^6/_{10}$.
L. unverändert.
29. 5. 08. R. S = $^5/_5$ z. T.
L. S = $^5/_{10}$, mit + 1,0 D, S = $^5/_5$ z. T.
Bds.: + 7,0 D, Schweigger 0,3.
L. Nachstar.

Fall 28 u. 29. E. B., 24 J., Dienstmädchen. K. J. 353/97 und 521/02.

Von Jugend auf kurzsichtig; in Tübingen auf dem linken Auge vor 2 Jahren mit gutem Erfolge an Myopie operiert. Seit $^1/_2$ Jahre Verschlechterung der Sehschärfe links, Nachstar.

16. 7. 97. R. — 16,0 D, S = $^{6}/_{15}$,
L. + 3,0 D, S = $^{3}/_{60}$.
Bds. Staphyloma posticum.

19. 7. 97. L. Diszission des Nachstars. 26. 7. R. einfache Linearextraktion mit runder Pupille durch Lappenschnitt oben im Limbus corneae. Nur wenig Linsenreste bleiben zurück.

8. 8. R. + 2,0 D, S = $^{6}/_{35}$,
L. + 1,25 D, S = $^{6}/_{10-7{,}5}$.

25. 10. 97. R. Diszission des Nachstars.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,1 mm, vert. M. 6,9 mm,
L. horiz. M. 7,05 mm, vert. M. 6,9 mm.

31. 10. R. + 4,5 D, S = $^{6}/_{7{,}5}$; L. + 1,5 D, S = $^{6}/_{7{,}5}$. Patientin sieht doppelt. 16. 8. 98. Unveränderter Befund. 15. 2. 99. R. + 4,5 D, S = $^{6}/_{10}$; L. + 1,0 D, S = $^{6}/_{7{,}5}$. Rechts über die Pupillenmitte zieht ein grauer Nachstarstrang.

25. 10. 99. R. + 3,0 D, L. E. S = $^{6}/_{7{,}5}$. 14. 2. 00. Derselbe Befund. 17. 2. 02. L. + 3,0 D, S = $^{5}/_{60}$; R + 3,0 D, S = $^{5}/_{7{,}5-5}$. Plötzliche Verdunkelung des linken Auges vor 2 Tagen; in der Makula eine frische Blutung links und in der Umgebung frische chorioiditische Veränderungen.

6. 3. 02. Entlassung. L. — 0,75 D, S = $^{5}/_{5}$ z. T.
R. + 2,5 D, S = $^{5}/_{5}$.

28. 8. L. unverändert, R. + 2,5 D, S = $^{5}/_{15}$, frische Neuritis optica.

2. 9. R. Finger auf 2,5 m, frische Amotio retinae nach oben.

1. 10. 02. R. + 2,5 D, Finger 1,5 m, Amotio unverändert, L. — 1,5 D, S = > $^{6}/_{7{,}5}$.

24. 8. 03. R. Lichtschein, L. — 1,0 D, S = $^{5}/_{5}$ z. T.
+ 3,0 D, Schweigger 0,3.

Fall 30. L. V., 39 J., Hospitalitin, K. J. 502/97.
Sieht seit ihrer Kindheit sehr schlecht.
R. — 18,0 D, S = $^{6}/_{35-25}$; Schweigger 0,5,
L. — 10,0 D, S = $^{5}/_{25}$; Schweigger 0,3—0,4.
Bds. unregelmäßiger Astigmatismus.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,1 mm, vert. M. 7,5 mm,
L. horiz. M. 7,25 mm, vert. M. 7,25 mm.

Bds. Hornhauttrübungen und Glaskörpertrübungen; R. hintere Katarakta polaris; großes Staphyloma posticum; Sprung in der Makulagegend.

15. 9. 97. R. einfache Linearextraktion durch Lanzenschnitt; es entleert sich nur wenig Linsensubstanz. Starke Quellung der Linsenreste. 19. 9. Die Wunde gesprengt, Irisprolaps; dieser wird abgetragen, dabei entleert sich viel Linsenbrei. 15. 10. Diszission des Nachstars, Infektion, Iritis mit Hypopyon. 28. 10. Spontane Blutung in die Vorderkammer.

10. 11. Frische Blutungen. 30. 11. Entleerung des Blutes durch Punktion der Vorderkammer. 12. 2. 98. Die Pupille und Kolobom der Iris durch eine Schwarte geschlossen, Lichtschein.

9. 8. 00. Auge schmerzhaft, injiziert, Iris vorgebuckelt. Druck erhöht.

16. 2. 03. Status glaucomatosus mit heftigen Schmerzen, Amaurose, Enukleation des Bulbus empfohlen.

12. 9. 08. Seit Weihnachten 1907 spontane Netzhautablösung auf dem linken nicht operierten Auge.

Fall 31. F. H., 29 J., Dienstknecht. K. J. 697/97.

Patient hat schon in der Schule schlecht gesehen; seit 2 Jahren trägt er beim Lesen eine Brille — 4,5 D.

R. — 22,0 D, S = $^6/_{35}$,
L. — 14 D, S = $^6/_{20}$.
Hornhautradius: R. 7,65 mm, L. 7,6 mm.

Bds. großes Staphyloma posticum, R. Glaskörpertrübungen, gitterförmiger Sprung der Aderhaut, unterhalb der Makula eine kleine Hämorrhagie, darüber chorioiditischer Herd, an der Peripherie tief schwarze chorioiditische Herde.

8. 12. 97. R. Diszission; sehr starke Quellung der Linse. Bei der einfachen Linearextraktion am 12. 12. Exzision der Iris. Die Iris heilt an die Hornhautnarbe an.

Endresultat: Unbekannt, da Patient mit Linsenresten in

der Pupille auf seinen Wunsch entlassen wird. Adresse unbekannt.

Fall 32. H. B., 22 J., Bäcker. K. J. 818/97.

Eltern angeblich nicht kurzsichtig; ein Bruder myopisch. Patient vor 5 Wochen außerhalb links wegen Myopie operiert.

R. – 18,0 D, S = $^6/_{30}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,9 mm, vert. M. 7,6 mm,
L. horiz. M. 7,85 mm, vert. M. 7,55 mm.

R. großes ringförmiges Staphyloma posticum; in der Makulagegend Sprünge und einzelne chorioiditische Herde.

L. Hornhaut zeigt flache punktförmige Linsenbeschläge. Linse diszidiert und getrübt; hintere Synechie. Finger in der Nähe.

22. 1. 98. Diszission links, wobei zugleich die Synechie gelöst wird. Starke Quellung der Linse. 12. 2. Einfache Linearextraktion; es bleiben noch ziemlich viel Linsenreste zurück, langsame Resorption.

12. 3. Kleine Flocken im Kapselspalt vorgelagert. Auf Wunsch entlassen.

E. S = < $^6/_{60}$. Für später zur Diszission bestellt.

Fall 33. K. S., 34 J., Müller. K. J. 817/97 u. 906/98.

Von Jugend auf kurzsichtig; ebenso beide Geschwister und eine Schwester der Mutter.

R. – 13,0 D sph. $\supset$ – 3,0 D zyl. Achse 10° a. u. von der Horizontalen, S = fast $^6/_{15}$.

L. – 13,0 D sph. $\supset$ – 4,0 D zyl. Achse 10° a. u. von der Horizontalen, S = fast $^6/_{20}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,6 mm, vert. M. 7,1 mm,
L. horiz. M. 7,75 mm, vert. M. 7,1 mm.

Bds. feine Glaskörpertrübungen und Staphyloma posticum.

R. kleiner schwarzer Chorioidealherd nach innen von der Papille. L. punktförmige Katarakta polaris posterior.

21. 1. 98. L. Diszission; starke Quellung der Linse.

28. 1. Einfache Linearextraktion; reaktionsloser Verlauf.

2. 7. + 1,0 D ⊃ + 2,5 D zyl. Achse 75° a. o. S = $^{6}/_{15}$. Beginnender Nachstar. 8. 2. 99. Diszission des Nachstars.

Endresultat: 1. 4. 99. L. + 0,75 D ⊃ + 2,75 D zyl. Achse 10° a. o. S = fast $^{6}/_{15}$.

18. 11. 03. Durch dieselbe Brille S = $^{5}/_{15}$; + 5,0 D ⊃ + 2,75 D zyl. Achse a. o. 10°. Schweigger 0,4.

26. 5. 08. R. – 14,0 D ⊃ – 3,0 D zyl. Achse i. o. von der Horizontalen 10°, S = $^{5}/_{15}$; L. S = $^{5}/_{20}$; + 2,0 D zyl. Achse vert. S = $^{5}/_{15}$.

Hornhautradius: L. horiz. M. 7,75 mm, vert. M. 7,35 mm. Im Pupillargebiet (außen und innen) noch etwas Nachstar.

Fall 34. L. R., 16 J., Pfarrerstochter. K. J. 88/94 u. 640/06.

Vater und Großvater kurzsichtig gewesen; desgleichen Bruder der Patientin. Vater leidet bds. an Netzhautablösung. Bei der Patientin seit dem 8. Lebensjahre Kurzsichtigkeit konstatiert.

18. 4. 94. R. – 15,0 D, L. – 14,0 D } S = $^{20}/_{50}$.

Bds. Staphyloma posticum. Nach Atropinkur mit Brille – 11,0 D, S = $^{30}/_{50}$.

31. 1. 98. Mit Brille – 18,0 D, S = > 0,4. Bds. Glaskörpertrübungen, Staphyloma posticum; beide Augen vergrößert. Bds. in der Makulagegend Sprung der Aderhaut.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,4 mm, vert. M. 7,2 mm,
L. horiz. M. 7,35 mm, vert. M. 7,075 mm.

2. 2. 98. R. Diszission; starke Quellung der Linse.

7. 2. Punktion der Vorderkammer, bei der Linsenmassen austreten und sich etwas flüssiger Glaskörper entleert. Iris prolabiert, wird mit Spatel reponiert. Linsenflocken bleiben zurück und resorbieren sich unter lauwarmen Aufschlägen.

15. 6. Auge reizlos; vordere Synechie an der Hornhautnarbe.

29. 8. R. + 1,0 D, S = fast 1. 27. 2. 99. + 0,75 D, S = 1.

9. 10. 99. Spontane Netzhautablösung auf dem linken noch nicht operierten Auge. 6. 3. 00. R. E. S = 0,8.

17. 10. 00. R. S = 0,2. Frische Blutung an der Makula,

Metamorphopsie. Blutung resorbiert sich. 3. 12. R. S = fast 0,6.

23. 5. 02. E. S = > $^{6}/_{7,5}$.

17. 10. 06. Seit 14 Tagen frische Amotio retinae. R., die sich nicht wieder anlegt.

Fall 35. F. W., 24 J., Schlosser. K. J. 865/97.

In der Familie angeblich keine Myopie. Patient stottert und hat seit Jugend etwas schlecht gesehen.

R. − 13,0 D, ⊂ − 4,0 D zyl. Achse 10° i. o. S = $^{6}/_{15}$,

L. − 3,5 D zyl. Achse h. S = $^{6}/_{10}$.

Hornhautradius R. (nach Operation):

10° i. o. horiz. M. 7,1 mm, 10° a. o. vert. M. 7,75 mm.

R. temporales Staphyloma posticum, Sprünge der Aderhaut in der Makulagegend. Atrophie des Pigmentepithels, unterhalb von der Makula zwei glänzendweiße chorioiditische Herde. L. schmales Staphyloma posticum.

11. 2. 98. R. Linearextraktion der durchsichtigen Linse mit Lappenschnitt im Limbus corneae bei runder Pupille; die Linse tritt ganz aus. Heilungsverlauf normal; dünner Nachstar.

8. 3. R. Diszission des Nachstars.

18. 3. + 5 D zyl. Achse 15° a. o. von der Vertikalen S = $^{6}/_{35-25}$.

Endresultat: 18. 7. 98. + 2,0 D sph. ⊂ + 3,5 D zyl. Achse 15° a. o. von der Vertikalen. S = fast $^{5}/_{10}$;

+ 6,0 D sph. ⊂ + 3,5 D zyl. Achse 15°, Schweigger 0,3.

27. 5. 08. R. S = $^{1}/_{50}$, + 2,0 D ⊂ + 2,5 D zyl. A. a. o. 15°, S = $^{3}/_{35}$

+ 6,0 D ⊂ + 2,5 D zyl. A. a. o. 15° Schweigger 6,0.

L. S = $^{5}/_{20}$ mit − zyl. 3,5 D, S = $^{5}/_{10}$ Schweigger 0,4.

Hornhautradius: R. 15° i. o. horiz. M. 7,7 mm,

15° a. o. vert. M. 7,2 mm.

R. chorioiditische Veränderungen.

Fall 36 u. 37. E. W., 16 J., Tagelöhnerswaise. K. J. 923/97 und 24/98.

Mutter und eine Schwester der Patientin sind kurzsichtig. Patientin selbst ist von Jugend auf kurzsichtig und schwerhörig gewesen.

R. — 18,0 D, S = $^6/_{25}$,
L. — 16,0 D, S = $^6/_{20}$.

Hornhautradius vor der Operation:

R. horiz. M. 7,55 mm, vert. M. 7,75 mm,
nach o. i. 30° über horiz. M. 7,8 mm,
nach u. i. 30° vert. M. 7,4 mm,
L. horiz. M. 7,7 mm, vert. M. 7,75 mm.

Bds. temporaler Konus; die Makula erscheint normal.

28. 2. 98. R. Linearextraktion der durchsichtigen Linse mit runder Pupille durch Lappenschnitt im oberen Limbus. Irisprolaps, der reponiert wird. 1. 3. Großer Irisprolaps, der abgetragen wird. Iris bleibt in der Wunde eingeklemmt; Nachstar.

26. 4. Diszission des Nachstars. 7. 5. 98. L. Diszission. Starke Quellung der Linse. 12. 5. Punktion der Vorderkammer mit Zurücklassung einzelner Linsenflocken, die sich spontan resorbieren. Pupille obstkernförmig.

Endresultat: 10. 7. 98. R. + 2,0 D zyl. Achse horiz. S = 0,4,
L. + 2,5 D sph. S = 0,4.

L. kleine, streifenförmige Netzhautblutungen temporal von der Papille.

Hornhautradius nach der Operation:

R. horiz. M. 7,8 mm, vert. M. 8,2 mm,
L. horiz. M. 7,9 mm, vert. M. 8,0 mm.

Fall 38 u. 39. H. V., 22 J., Landwirt. K. J. 358/98. 671/07.

Eltern des Patienten nicht kurzsichtig; Schwester soll kurzsichtig sein. Er selbst schon seit seiner Schulzeit kurzsichtig, trägt eine Brille — 6,0 D. Die Myopie entstand angeblich nach einer Lungenentzündung. Beide Augen haben einen ausgesprochen myopischen Bau.

Bds. — 16,0 D, S = 0,3.

Astigmatismus mit schrägen Achsen.

Hornhautradius R. 45° i. o. horiz. M. 8,4 mm; 45° a. o. vert. M. 8,25 mm, L. 45° i. o. horiz. M. 8,55 mm; 45° a. o. vert. M. 8,3 mm.

Bds. temporaler sichelförmiger Konus, in der Makulagegend Sprünge der Aderhaut, links stärker als rechts. Einzelne chorioiditische Herde in der Gegend der Papille.

16. 7. 98. R. Diszission; Linse quillt stark, danach etwas Drucksteigerung, daher am 29. 7. einfache Linearextraktion. Schmerzloser Verlauf. Die zurückbleibenden Linsenreste resorbieren sich allmählich.

14. 10. + 1,5 D, S = 0,4 (stenop.).

16. 11. 98. R. + 1,0 D, S = 0,3, L. – 18,0 D, S = > 0,2.

Hornhautradius nach der Operation R. 45° i. o. horiz. M. 7,9 mm, 45° a. o. vert. M. 7,75 mm. 17. 11. L. Diszission, starke Quellung der Linsenfasern. Auge etwas schmerzhaft; daher am 21. 11. Punktion der Vorderkammer. Entleerung des Linsenbreies mit der Lanze; es bleiben noch Linsenflocken zurück. Allmähliche Resorption derselben.

21. 1. 99. Auge reizlos, Punktionsnarbe grauweiß, in dieselbe ein grauer Kapselzipfel und der untere Pupillenrand eingeheilt. + 1,5 D, S = < 0,3.

18. 2. 99. Bds. S = 0,3 fast; R. + 1,0 D, L. + 2,5 D.

13. 2. 02. Aufnahme behufs Operation des Nachstars, L. Auge S = Finger auf 1 m.

15. 2. Diszission des Nachstares, dabei tritt etwas Glaskörper aus.

5. 4. L. + 1,5 D, S. = > $^{6}/_{20}$; R. + 0,75 D, S = < $^{6}/_{20}$.

21. 4. 06. Linke Papille blaßgrünlich, flach exkaviert, Tension erhöht, Patient hat nur Lichtschein. Auge glaukomatös, allmählich erblindet. R. Glaskörpertrübungen.

30. 11. 07. R. Auge allmählich schlechter geworden, Finger auf $1^{1}/_{2}$ m. L. Amaurose. R. Papille sieht blaß aus, Gesichtsfeld sehr eng, untere Hälfte fast dunkel; Farben nicht erkannt. S = mit Brille fast $^{5}/_{35}$.

5. 1. 08. Ausgesprochener Glaukomanfall rechts; heftiger

Schmerz im Auge, Drucksteigerung, Erbrechen, Trübungen der Kornea. Durch Eserin wird der Glaukomanfall beseitigt. Nachträglich gibt Patient an, daß sich die Drucksteigerung periodisch wiederholt.

Patient mit Pilokarpin am 15. 1. 08 nach Hause. Iridektomie wird wegen des kleinen Gesichtsfeldes nicht gemacht.

Fall 40. M. K., 44 J., Schreinersfrau. K. J. 388/98. 989/01. Patientin ist nach dem 10. Jahre kurzsichtig geworden. Eltern nicht kurzsichtig. Strabismus divergens dexter, rechts eine querovale Hornhauttrübung. Linse zeigt eine punktförmige feine Trübung, sonst durchsichtig. Glaskörpertrübungen.

Bds. Staphyloma posticum, R. > L.

R. — 16,0 D, S = $^6/_{20}$,
L. — 7,0 D, S = $^6/_{10}$.

Hornhautradius: R. 30° i. o. über vert. M. 7,9 mm,
30° a. o. über horiz. M. 7,8 mm.

26. 7. 98. R. Linearextraktion mit runder Pupille, Lappenschnitt im Limbus; wenig Linsenreste.

28. 7. Geringe Vorderkammerblutung.

3. 1. 99. R. + 1,0 D sph. ⊃ + 3,0 D zyl. Achse horiz. S = $^6/_{10}$ bis $^6/_{7,5}$.

10. 3. 02. Nachstar mit obigem Glase S = $^1/_{35}$ bis $^1/_{25}$.

20. 3. 02. Diszission des Nachstars mit normalem Verlauf.

10. 10. 02. R. + 1,5 D zyl. Achse horiz., S = $^6/_{10}$.
L. — 8,0 D sph., S = $^6/_{7,5}$.

Bds. Glaskörpertrübungen, L. Netzhautblutung.

8. 5. 08. R + 3,0 D zyl. Achse horiz., S = $^5/_{7,5}$.
+ 3,0 D sph. ⊃ + 3,0 D zyl. Achse horiz.,
Schweigger 0,3.

19. 10. 08. R. S. $^5/_{10}$ z. T., + 3,0 D zyl. Achse horiz. $^5/_{7,5}$.
L. $^1/_{20}$, — 11,0 D $^5/_{7,5}$.
R. Radius im horiz. M. 7,0 mm.
vert. M. 7,8 mm.

Fall 41. H. A., 57 J., Landwirt. K. J. 746/98 und 744/02.
In der Familie keine Myopie; Patient hat immer schlecht gesehen.

R. — 23,0 D, S = $^1/_{20-15}$.
L. — 18,0 D, S = $^1/_{15}$ fast.

Hornhautradius: bds. 7,8 mm.

Bds. Glaskörpertrübungen, Staphyloma posticum unregelmäßig ringförmig die Papille umgebend.

R. in der Makula unregelmäßige Pigmentierung, chorioiditische Herde.

L. diffuse Chorioiditis. Sprünge in der Makula und diese schwarz pigmentiert.

10. 12. 98. Linearextraktion der Linse mit runder Pupille, Lappenschnitt im Limbus, normale Heilung.

14. 4. 99. R. — 2,5 D zyl. Achse vert. S = $^6/_{60-30}$.
+ 6,0 D sph. ⊂ + 2,5 D zyl. Schweigger 0,6.

27. 7. 01. — 3,0 D zyl. Achse vert., S = Finger auf 6 m

1. 7. 02. Nachstar, S = Finger auf 4 m.

4. 7. 02. R. Diszission, wobei eine Iridodialyse oben innen eintritt. Blutung in die Vorderkammer.

10. 1. 03. S = Finger auf $^1/_4$ m.

27. 5. 04. S. R. Finger auf 1 m, L. — 18,0 D Finger auf 2 m.

25. 5. 08. R. S = $^1/_{20}$, keine Gläserverbesserung.
L. S = $^1/_{25}$ mit — 15,0 D.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,65 mm, vert. M. 8,4 mm.

Fall 42. J. S., 35 J., Arbeiter. K. J. 795/98 und 36/99.
Patient ist seit seiner Jugend kurzsichtig; L. Metamorphopsie.

R. — 23,0 D, S = $^6/_{25-20}$.
L. — 22,0 D, S = $^6/_{35}$.

Hornhautradius: bds. 7,7 mm.

Bds. ringförmiges Staphyloma posticum, Sprünge in der Makulagegend, chorioiditische Herde in der Umgebung der Papille.

30. 12. 98. L. Diszission der Linse; starke Quellung.

9. 1. 99. Einfache Linearextraktion, bei der wenig Linsenreste zurückbleiben, die sich langsam resorbieren. Zarte Hornhauttrübung durch anliegende Linsenbröckel.

20. 3. Diszission des Nachstars. 13. 4. 99. E. S = $^{6}/_{60\text{-}30}$.

24. 6. 99.

L. — 1,5 D sph. ⊃ — 1,0 D zyl. Achse vert. S. = $^{6}/_{20}$.

+ 2,0 D sph. ⊃ + 1,0 D zyl. Achse horiz. Schweigger 0,5.

Hornhautradius nach der Operation: horiz. M. 7,5 mm.
vert. M. 7,65 mm.

Fall 43. H. S., 23 J., Bäcker. K. J. 816/98 und 4/99.

Patient ist von jeher kurzsichtig; seit 1. Jahr Abnahme des Sehvermögens, besonders auf dem R. Auge.

R. — 18,0 D sph. ⊃ — 3,0 D zyl. S = $^{6}/_{60\text{-}30}$,
L. — 6,0 D sph. ⊃ — 3,0 D zyl. S = $^{6}/_{25\text{-}20}$.

R. periodischer Strabismus divergens, bds. Trübungen der Hornhaut. R. punktförmige Linsentrübung, L. Katarakta polaris anterior. Bds. temporaler Konus; alte chorioiditische Herde.

2. 2. 99. R. Linearextraktion der durchsichtigen Linse mit runder Pupille. Linse tritt nahezu ganz aus. Normaler Heilungsverlauf. Dünner Nachstar. 27. 2. Diszission des Nachstars.

21. 3. R. + 2,5 D zyl. Achse v. 30° a. o. S = $^{6}/_{20}$.

30. 8. 99. Dichter Nachstar. S = Finger auf 1 m.

26. 3. 07. Finger auf $^{1}/_{2}$ m.

Fall 44. K. N., 20 J., Dienstmädchen. K. J. 882/98 u. 788/99.

Bds. altes Trachom; die Mutter und eine ältere Schwester sind kurzsichtig. Patientin ist schon in der Schule stark kurzsichtig gewesen. R. Strabismus divergens; bds. alte Hornhauttrübung.

R. — 23,0 D S = fast $^{6}/_{25}$,
L. — 25,0 D S = fast $^{6}/_{30}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,2 mm, vert. M. 7,0 mm,
L. horiz. M. 7,15 mm, vert. M. 6,95 mm.

Bds. ringförmiges Staphyloma posticum; unregelmäßig gezackte Aderhautsprünge in der Makulagegend, R. Glaskörpertrübungen; L. in der Peripherie alte chorioiditische Herde.

4. 2. 99. R. Diszission; starke Quellung der Linsenfasern.

11. 2. 99. Punktion der Vorderkammer, wobei Linsenreste zurückbleiben, die langsam resorbiert werden. 17. 3. Diszission des Nachstars; beim Ausziehen der Nadel tritt etwas Glaskörper aus.

27. 3. $-$ 2,0 D S $= {}^6/_{30}$.

14. 4., 20. 4. u. 27. 4. Hauchartige Hornhauttrübung.

29. 4. 99.

$-$ 2,0 D sph. $\bigcirc$ $-$ 2,0 D zyl. Achse vert. S $= {}^6/_{60-35}$.

Hornhautradius nach der Operation:

R. horiz. M. 7,3 mm, vert. M. 7,6 mm.

3. 6. 99. R. $-$ 1,0 D S $= {}^6/_{20}$.

15. 7. 99. In der Makulagegend flache Netzhautablösung $-$ 1,0 D S $= {}^6/_{35}$. 25. 9. $-$ 1,0 D S $= {}^6/_{25}$. 26. 11. 99. Finger auf 4 m; Blutung oberhalb der Papille.

24. 1. 00. Blutung zum Teil resorbiert; dahinter tritt ein Chorioidealherd auf. S $= {}^4/_{50}$. Gesichtsfeld konzentrisch bis 30^0 eingeengt.

24. 5. 08. Patientin schreibt, daß ihr Sehvermögen unverändert ist.

Fall 45 u. 46. K. W., 39 J., Oberförster. K. J. 928/98. 667/99.

Großvater, Mutter und eine Cousine des Patienten sind kurzsichtig. Patient ist angeblich nach Scharlach kurzsichtig geworden und hat Nr. 5 getragen. Seit $1^1/_2$ Jahren Abnahme des Sehvermögens.

Bds. myopischer Bau der Augen.

R. Finger kaum in 2 m, keine Gläserverbesserung. R. Katarakta polaris anterior und posterior.

L. $-$ 15,0 D S $= > 0{,}1$; Katarakta polaris posterior großes Staphyloma posticum auf der temporalen Seite der Papille.

14. 2. 99. R. Diszission; starke Linsenquellung.

22. 2. 99. R. einfache Linearextraktion, wobei Linsenflocken zurückbleiben, die sich allmählich resorbieren.

19. 3. Periodisch tritt Trübung der Hornhaut auf, keine Drucksteigerung. Außen sieht man vordere Synechie an der Diszissionsnarbe.

11. 5. R. Emmetropie, S = $^6/_{12}$; mit + 5,5 D liest Patient gewöhnlichen Zeitungsdruck. Temporales Staphyloma posticum, unterhalb der Makulagegend chorioiditische Herde. Pupille obstkernförmig nach unten außen gezogen.

11. 10. 99. Diszission der Linsenkapsel links.

18. 10. Einfache Linearextraktion im unteren Limbus, Entleerung eines großen Teiles der Linsenflocken; dabei tritt etwas Glaskörper aus. Zurückbleibende Linsenreste resorbieren sich langsam; zeitweise vorübergehende Hornhauttrübung.

27. 12. 99. L. + 1,5 D S = $^6/_{12}$.

20. 1. 00. In die Punktionsnarbe ist ein Kapselzipfel eingeheilt. + 1,0 D S = > 0,7.

7. 2. 00. L. S = fast 0,9.

16. 7. 08. Subjektiv nur Klage über einen leichten Schleier vor dem linken Auge.

R. Pupille obstkernförmig gestaltet, etwas exzentrisch nach außen unten verlagert. Spitze der Pupille außen unten der Hornhautnarbe adhärent. Ganz zarte Kapseltrübung, mit dem Augenspiegel völlig durchleuchtbar, so daß das Augenspiegelbild nicht beeinträchtigt wird.

E. S = $^6/_8$; + 5,0 D Schweigger 0,3 in der Nähe.

L. Kolobom der Iris nach unten, ziemlich dichter, aber mit dem Spiegel durchleuchtbarer Nachstar in der Pupille und im Kolobom.

Hintergrund bds. frei von weiteren krankhaften Veränderungen, abgesehen von den früher beschriebenen.

− 1,0 D, S = $^6/_{15}$—$^6/_{10}$; + 4,5 D Schweigger 0,6—0,5.

Fall 47. M. S., 20 J., Gastwirtstochter. K. J. 954/98.

Patientin ist schon als Schulkind kurzsichtig gewesen, seitdem hat sich die Myopie noch gesteigert. Eine Schwester des

Vaters ist ebenfalls stark kurzsichtig, und die Mutter soll etwas kurzsichtig sein.

R. — 15,0 D, S = $^{6}/_{15}$,
L. — 13,0 D, S = < $^{6}/_{15}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,0 mm, vert. M. 6,85 mm
L. horiz. M. 7,0 mm, vert. M. 6,85 mm.

Bds. schmales temporales Staphyloma posticum nach außen; bds. chorioiditische Herde.

L. punktförmige Trübung in der vorderen Kortikalis der Linse.

24. 2. 99. R. Diszission; Linsenfasern quellen stark. Klumpige Flocken berühren die hintere Korneafläche.

1. 3. Erbrechen, heftige Kopfschmerzen. Status glaukomatosus, daher Punktion der Vorderkammer, bei der sich reichlich Linsenmassen entleeren. In der Mitte der Linsenkapsel entsteht eine durchsichtige Lücke. Zurückbleibende Linsenmassen resorbieren sich.

5. 7. 99. R. + 2,0 D S = 0,9 fast,
+ 6,0 D sph. Schweigger 0,4.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,4 mm, vert. M. 7,3 mm.

6. 6. 08. Nach Mitteilung der Patientin ist das Sehvermögen ihrer Augen sehr gut.

Fall 48. J. M., 32 J., Steinschleifer. K. J. 421/99. 101/01.

Patient ist seit seiner Jugend kurzsichtig; ein Bruder soll kurzsichtig sein, Eltern nicht.

R. — 14,0 D ⊂ — 1,5 D zyl. Achse horiz., S = $^{6}/_{20}$ fast,
L. — 14,0 D ⊂ — 2,0 D zyl. Achse horiz., S = $^{6}/_{25}$.

Hornhautradius: L. 15° i. o. über horiz. M. 7,3 mm,
15° i. u. über vert. M. 7,3 mm.

L. Linse punktförmige hintere Katarakta polaris. R. temporales kleines Staphyloma posticum. L. ringförmiges Staphyloma posticum.

12. 7. 99. L. Diszission. Schnelle Linsenquellung.

20. 7. Vorderkammer mit Linsenmassen ziemlich ausgefüllt. Linearextraktion im unteren Limbus; dabei entleert

sich der größte Teil der Linse. Zurückbleibende Linsenflocken quellen und resorbieren sich langsam.

19. 9. Punktion der Vorderkammer wiederholt.

13. 11. L. S = $^{6}/_{18}$; mit + 5,0 D Schweigger 0,5.

21. 11. 00. Zarter Nachstar. S = < $^{6}/_{25}$.

16. 4. 01. S = 0,1; Nachstar noch verdichtet.

20. 4. 01. Diszission des Nachstars.

11. 5. 02. L. S = $^{6}/_{15}$.

25. 5. 08. R. − 15,0 D ⊃ − 1,0 D zyl. Achse vert. S = $^{5}/_{15}$ fast,
L. S = $^{5}/_{15}$ z. T., − 1,0 D zyl. Achse vert. S = $^{5}/_{15}$
horiz. M. 7,1 mm. vert. M. 7,25 mm.

L. Äußerlich Auge reizlos; Iris nach außen gezogen, sonst frei. Im schwarzen Pupillargebiet nur unten noch etwas Nachstar. Im Außenrand der Kornea deutliche Diszissionsnarben, sonst klar.

Fall 49 u. 50. M. L., 12 J., Arbeiterstochter. K. J. 689/99. 897/07.

Eltern und Geschwister des Kindes sind nicht kurzsichtig; Patientin ist vor einigen Jahren an vereiterten Halsdrüsen operiert worden. Augen vergrößert mit myopischem Bau.

R. − 20,0 D S = $^{6}/_{30}$,
L. − 18,0 D S = $^{6}/_{24}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,5 mm, vert. M. 7,4 mm,
L. horiz. M. 7,6 mm, vert. M. 7,55 mm.

Bds. temporaler Konus L. > R.

23. 10. 99. R. Diszission der Linse; langsame Quellung und Resorption der Linse.

15. 12. Diszission L.; Linse quillt stark.

24. 1. 00. Flocken fallen auf die Hinterfläche der Kornea, die sich diffus getrübt.

14. 2. Die Linsenflocken verkleinern sich; R. ist die Pupille ganz schwarz.

24. 2. 00. R. + 1,0 D S = $^{6}/_{12}$,
L. + 1,5 D S = $^{6}/_{15}$.

29. 5. L. + 1,5 D S = $^{6}/_{10}$.

11. 5. 01. Bds. Nachstar. R. + 1,0 D S = $^6/_{30}$,
L. + 1,5 D S = $^6/_{20}$.

Diszission des Nachstars empfohlen, Patientin kommt am
16. 1. 05. R. + 1,0 D S = $^5/_{35}$; + 3,0 D Schweigger 1,25,
L. + 1,5 D S = $^5/_{50}$; + 3,0 D Schweigger 3,5.
L. Nachstar dichter als R.

19. 1. 05. L. Diszission. 26. 1. 05. R. Diszission.

2. 2. 05. Bds. S = $^5/_{10}$ ohne Gläserverbesserung, binokular $^5/_{7,5}$ z. T.; + 3,0 D Schweigger 0,4.

23. 1. 08. Sehvermögen R. verschlechtert; Nachstar dichter geworden. S = $^5/_{25-30}$.

26. 1. 08. R. Diszission.

Endresultat: 26. 2. 08. R. S = $^5/_{10}$,
L. S = $^5/_{15}$.

Fall 51. E. A., 24 J., Landwirtstochter. K. J. 914/99. 72/00.

Patientin ist von Jugend auf kurzsichtig, ein Vetter der Mutter und dessen Sohn sollen kurzsichtig sein.

Bds. — 15,0 D, S = $^6/_{25}$.

Bds. breiter Konus.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,4 mm, vert. M. 7,3 mm,
L. horiz. M. 7,4 mm, vert. M. 7,45.

20. 1. 00. R. Diszission; ziemlich starke Quellung der Linse, Vorderkammer mit getrübten Linsenmassen gefüllt.

2. 2. 00. Punktion der Vorderkammer; die zurückbleibenden Linsenflocken resorbieren sich nur langsam.

7. 5. 00. + 6,0 D ⊂ + 2,0 D zyl. Achse 45° i. o. über der Horizontalen. S = $^6/_{35}$.

29. 5. 00. Nachstar deutlicher verdichtet. S = $^6/_{60}$.

Patientin zur Nachoperation bestellt, kommt aber nicht.

14. 6. 08. Nach Mitteilung der Patientin ist das Sehvermögen ihrer Augen noch so, wie zu der Zeit, als sie die Klinik verlassen.

Fall 52. Ch. H., 20 J., Dienstmädchen. K. J. 711/01.

In der Familie ist angeblich keine Kurzsichtigkeit.

R. — 10,0 D, S = $^5/_{60}$,
L. — 18,0 D, S = $^5/_{60}$.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,73 mm, vert. M. 7,35 mm,
L. horiz. M. 7,45 mm, vert. M. 7,45 mm.

L. Großer temporaler Konus; zwischen Papille und Makula kleine weiße Herde. In der Makulagegend schwarze Pigmentflecken. Glaskörpertrübungen.

Bds. Insuffizienz des Rektus internus.

4. 12. 01. L. Extraktion der Linse durch Limbusschnitt mit runder Pupille; dabei wird die Pupille etwas nach oben verschoben. Heilungsverlauf normal.

Die ganze Pupille von Nachstar gefüllt.

6. 1. 02. L. Diszission.

Endresultat: 30. 1. 02. L. S = $^5/_{20}$, keine Gläserverbesserung, + 4,0 D Schweigger 0,6.

18. 7. S = $^5/_{25}$.

8. 10. 02. Schlag auf das L. Auge, S = Finger in knapp 1 m. Keine Veränderung im Auge sichtbar.

16. 10. 02. S = $^6/_{35}$ ohne Gläserverbesserung. Patientin klagt viel über Kopfschmerz. Bulbus blaß. Befund unverändert.

Fall 53. M. P., 18 J., Dienstmädchen. K. J. 872/01.

Die Mutter ist etwas, die Patientin seit ihrer Schulzeit sehr kurzsichtig. Sie trägt bds. — 6,0 D.

R. — 12,0 D ⊂ — 2,0 D zyl. Achse horiz. S = $^5/_{25}$,
L. — 16,0 D sph. S = $^5/_{15}$.

15. 2. 02. R. Extraktion der Linse mit nachträglicher Iridektomie, Heilungsverlauf normal. Im Kolobom getrübte Linsenmassen, die sich allmählich resorbieren. Kleiner Irisprolaps liegt innen oben in der Wunde.

13. 3. Kauterisation des Irisprolapses und Diszission des Nachstars.

Endresultat: 29. 3. Große Lücke im Nachstar.
R. + 2,0 D S = $^5/_{15}$.

19. 11. 02. R. + 2,0 D S = $^6/_{20}$; + 8,0 D Schweigger 0,5.

29. 12. 04. R. + 2,0 D S = $^5/_{20}$; + 8,0 D Schweigger 0,6.
29. 7. 08. L. — 18,0 D, S = $^5/_{15}$,
R. + 1,0 D S = $^5/_{10}$; z. T. + 6,0 D Schweigger 0,5.
In der Makulagegend feine gelbliche Sprünge in dem dunkelpigmentierten Terrain.
Hornhautradius: R. 15° u. a. über d. vert. M. 7,8 mm,
15° o. a. über d. horiz. M. 7,6 mm.

Fall 54. F. D., 19. J., Dienstmädchen. K. J. 586/03.
Eltern und Geschwister sind gesund. Patientin hat seit 2 Jahren eine Abnahme der Sehschärfe beider Augen bemerkt. Zu derselben Zeit fiel ihr auf, daß das rechte Auge größer als das linke war.
R — 24,0 D, S = $^5/_{60}$,
L. — 5,0 D, S = $^5/_{15}$.
R. großes ringförmiges Staphyloma posticum, Strabismus divergens, L. Staphyloma posticum nach unten, Astigmatismus: R. 2,0 D; L. 1,0 D, durch Zylinderglas keine Besserung.
Hornhautradius: R. horiz. u. vert. M. 7,95 mm,
L. horiz. u. vert. M. 7,85 mm.
R. zieht von der Papille zur Makula etwas oberhalb der Horizontallinie eine Reihe gelber Punkte.
21. 10. 03. R. Linsenextraktion mit Iridektomie. Blutung in der Pupille, keine Linsenreste. Das Blut resorbiert sich vollständig.
11. 12. 03. Dünne Kapseltrübung. S = $^5/_{15}$ ohne Gläserbesserung.

Fall 55. C. K., 21 J., Arbeiter. K. J. 760/03 und 2/04.
Ein Bruder soll in geringem Grade kurzsichtig sein. Patient ist seit seiner Jugend kurzsichtig. 1902 am rechten Auge wegen Myopie operiert.
R. + 2,75 D, S = $^5/_{7,5}$; + 6,0 D, Schweigger 0,4,
L. — 13,0 D, S = $^5/_{10}$ z. Teil.
L. breites Staphyloma posticum.
Hornhautradius: R. horiz. M. 7,8 mm; vert. M. 8,1 mm,
L. horiz. M. 7,7 mm; vert. M. 7,8 mm.

23. 1. 04. L. Extraktion der Linse ohne Iridektomie; die Linse wird zum größten Teil entfernt. Die Wunde heilt mit normalem Verlauf. Pupille ist durch Linsenreste getrübt, die sich langsam resorbieren.

30. 4. 04. L. Diszission des Nachstars.

7. 5. 04. Amotio retinae L., Schwitzkur, die Netzhaut legt sich nicht an.

24. 1. 06. R. + 2,0 D, S = $^5/_{10}$; + 5,5 D, Schweigger 0,4,
L. Amaurose.

Fall 56. W. W., 23 J., Landmannstochter. K. J. 347/04.

Vater und Bruder der Patientin sollen auf dem rechten Auge schlechter sehen als auf dem linken. Sie selbst will seit ihrer Schulzeit kurzsichtig sein. Beide Augen haben einen ausgesprochen myopischen Bau. Im Glaskörper keine Trübungen, ziemlich großes temporales Staphyloma posticum.

R. — 19,0 D, S = $^5/_{50}$,
L. — 11,0 D, S = $^5/_{20}$.

5. 7. 04. R. Extraktion der durchsichtigen Linse mit Limbusschnitt nach oben.

6. 7. Pupille ziemlich gut erweitert, durch dünne Linsenreste gleichmäßig getrübt.

22. 7. Diszission der Linsenreste, die sich sehr langsam resorbieren.

9. 12. + 1,5 D, S = $^6/_{20}$.

14. 2. 05. S = $^6/_{35}$, ohne Gläserbesserung.

26. 5. 08. R. — 1,5 D ⊂ + 3,0 D zyl. Achse horiz. S = $^5/_{20}$.
L. — 13,0 D, S = $^5/_{15}$.
R. Im Pupillargebiet dünner Nachstar mit zentralem Loch.

Hornhautradius: R. horiz. M. 7,5 mm; vert. M. 8,1 mm.

Fall 57. E. S., 48 J., Kaufmannsfrau. K. J. 680/04 u. 117/05.

Die Eltern, ein Bruder und eine Schwester sollen kurzsichtig gewesen sein. Patientin selbst ist schon in der Schule

kurzsichtig gewesen. Stark myopischer Bau der Augen. R. latenter Strabismus divergens.

R. — 19,0 D, S = $^{5}/_{15-10}$,
L. — 11,0 D, S = $^{5}/_{7,5}$.

Hornhautradius: R. 7,55 mm,
L. 7,4 mm.

R. Glaskörpertrübungen, Papille zeigt breites Staphyloma posticum temporale, in der Makula mehrere kleine hellgelbe Punkte.

L. Staphyloma posticum, Glaskörper klar, Makula normal.

20. 10. 04. R. Extraktion der Linse mit Iridektomie.

21. 10. 04. Pupillargebiet und Kolobom mit Linsenflocken gefüllt, die sich langsam resorbieren.

9. 11. Diszission des Nachstars.

9. 2. 05. Hornhautradius: R. 7,2 mm,
S = $^{6}/_{10}$ ohne Glas.

19. 4. 05. R. + 2,5 D, zyl. Achse horiz. S = $^{5}/_{10}$,
+ 2,5 D, zyl. Achse horiz. $\supset$ + 4,0 D,
Schweigger 0,6.

Fall 58 u. 59. K. R., 9 J., Waise. K. J. 911/04 u. 77/08.

Todesursache der Eltern unbekannt. Patient hat 8 gesunde Geschwister; er selbst soll immer kränklich gewesen sein. Beide Bulbi vergrößert, scheinbarer Strabismus konvergens; bds. schmales Staphyloma posticum.

Bds. — 18,0 D, S = $^{5}/_{25}$.

4. 2. 05. R. Diszission der durchsichtigen Linse, mäßig starke Quellung der Linse, die sich langsam resorbiert, Auge lange in gereiztem Zustande, darum erst am 10. 5. Diszission der Linse links. Linse quillt schnell und resorbiert sich auch schnell.

26. 7. R. + 1,0 D, S = $^{5}/_{15}$ z. T,
L. + 1,5 D, S = $^{5}/_{15}$ z. T,
+ 4,5 D, Schweigger 0,4 in 25 cm.

18. 12. 06. Bds. in der Makulagegend Blutungen.

Nachstar: R. S = $^5/_{35}$ mit + 1,0 D,
L. S = $^5/_{25}$ mit + 2,0 D.

Patient ist bis zum 28. 7. 07 in der Klinik behandelt, inzwischen sind noch frische Blutungen in der Netzhaut aufgetreten.

R + 2,0 D, Finger auf $1^1/_2$ m,
L. + 2,0 D, S = $^5/_{50}$.

5. 2. 08. Nachstar verdichtet: R. + 1,25 D, S = $^{0,3}/_{50}$,
L. + 1,25 D, S = $^5/_{50}$.

2. 3. 08. R. Diszission. 18. 3. L. Diszission des Nachstars.

20. 4. 08. R. S = $^{0,3}/_{50}$. L. S = $^5/_{10}$, keine Gläserbesserung.
R. wird in der Nähe nichts gelesen, L. + 3,5 D, Schweigger 0,5.

Fall 60. H. N., 25 J., Jungfer. K. J. 1018/04 und 39/05.

Vater, dessen Mutter und 2 Brüder sind kurzsichtig. Patientin selbst ist seit ihrer Schulzeit kurzsichtig. Sie hat große Augen. R. zeigte sich großes temporales Staphyloma posticum. Sprünge von der Papille bis zur Makula, in der Makula hellgelbliche Flecken, feine bewegliche Glaskörpertrübungen. L. breites Staphyloma posticum, Glaskörper und Makula normal.

R – 21,0 D, S = $^5/_{15}$,
L. – 14,0 D ⊃ – zyl. 1,5 D Achse 45° i. o. S = $^5/_{10}$ z. T.,
Schweigger bds. 0,3.

Hornhautradius: R. horiz. M. 6,85 mm, vert. M. 7,1 mm,
L. horiz. M. 6,8 mm, vert. M. 7,2 mm.

25. 2. 05. R. Extraktion der Linse ohne Iridektomie unter Kokainanästhesie; einige Flocken bleiben zurück. Patientin hat nach der Operation viel gebrochen, abends war die Iris prolabiert. 26. 2. Exzision des Irisprolapses; zurückbleibende Linsenmasse resorbiert sich langsam, an die Hornhauthinterfläche treten Linsenflocken aus. Die Hornhaut trübt sich etwas. Schließlich normaler Befund; kein Nachstar.

10. 4. 05. R. E S = $^5/_{7,5}$ z. T.

Der Vollständigkeit wegen erwähne ich noch kurz 2 Fälle, die außerhalb operiert, aber in den nachfolgenden Tabellen nicht berücksichtigt sind, weil sie von einem anderen Operateur behandelt wurden. Der eine, ein 24jähriger Spengler, K. S. (K. J. 28/99), war rechts operiert, hatte dünnen Nachstar und mit — 1,0 D S = 0,1. Er kam wegen einer Amotio des linken Auges zur Behandlung in die Gießener Klinik. Die Netzhautablösung war nach einem Schlag auf das Auge eingetreten. Es bestand Myopie von 10,0 D, S = $^{6}/_{60}$.

In dem zweiten Falle handelte es sich um einen 21 jährigen Zögling, H. N., der Blindenanstalt zu Friedberg (K. J. 795/97); er war auf beiden Augen von verschiedenen Operateuren operiert. Auf beiden Augen war innerhalb 1 Jahres nach der Operation eine Netzhautablösung nach unten aufgetreten. Bds. hatte ein Staphyloma posticum und links eine Chorioiditis an der Makula und in der Peripherie des Fundus bestanden.

Von unseren Operierten gehörten 24 dem weiblichen (32 Augen) und 22 dem männlichen (28 Augen) Geschlechte an.

Einseitig wurden operiert	32	Patienten	an	32	Augen,
beiderseitig „ „	14	„	„	28	„
Zus.	46	Patienten	mit	60	Augen.

Die Operierten nach dem Alter gruppiert, ergibt folgende Zusammenstellung:

Es standen in einem Alter von

Alter	Pat.		Augen		
7—10 J.	3 Pat.	mit	6 operiert. Augen	= 10,0 %	(sämtl. doppels.)
11—20 „	16 „	„	22 „ „	= 36,6 %	(6 doppelseitig)
21—30 „	18 „	„	21 „ „	= 35,0 %	(3 doppelseitig)
31—40 „	5 „	„	6 „ „	= 10,0 %	(1 doppelseitig)
41—50 „	3 „	„	4 „ „	= 6,6 %	(1 doppelseitig)
51—60 „	1 „	„	1 „ „	= 1,6 %	
Zus.	46 Pat.	mit	60 operiert. Augen	= 100,00 %	

Die Mehrzahl der Operierten gehörte also dem 11. bis 30. Lebensjahre an. Der jüngste Patient zählte 7, der älteste 57 Jahre.

Daß die meisten Operationen in diesem Lebensalter vorgenommen wurden, erklärt sich daraus, daß in diesen Jahren die Berufswahl und das Bedürfnis, möglichst gut zu sehen, stark ins Gewicht fallen, abgesehen davon, daß die stark myopischen Augen in diesem Alter auch in relativ bestem Zustand zu sein pflegen. Ein Überblick bezüglich der Sehkraft vor der Operation ergibt nachfolgendes Resultat (Tabelle I), wobei ein vollkorrigierendes Konkavglas zu berücksichtigen ist.

Tabelle I.

Sehschärfe		$^{5}/_{10}$—$^{5}/_{15}$	$^{6}/_{15}$—$^{6}/_{18}$	$^{6}/_{20}$	$^{6}/_{24-25}$	$^{6}/_{30}$	$^{6}/_{35-36}$	$^{6}/_{60}$	$^{5}/_{60}$	$^{3}/_{60}$—$^{1}/_{5-50}$	Summa der Augen
Refrakt. im aufrechten Bild	9—12 D	1			4	1		2		2	10
	12—15 D	1	6	1	3		1	1			13
	15—18 D	1	2	4	3	4	1		1		16
	18—23 D	2	1	1	2		3	2		3	14
	23—30 D		1			1	1		1		4
Summa		5	10	6	12	6	6	5	2	5	57

Refraktion unbekannt bei 3 Augen [Fall 29, 32 und 45 (S = Finger auf 2 m, keine Gläserbesserung)]

Summa summarum: 60 Augen.

Aus vorstehender Tabelle läßt sich entnehmen, daß die große Mehrzahl dieser Myopen eine Refraktion von 15,0 bis 23,0 D und eine Sehschärfe von $^{6}/_{15}$—$^{6}/_{25}$ besaß, die aber nur mit solchen Konkavgläsern zu erreichen war, welche die Patienten wegen der ungünstigen starken Verkleinerung der Bilder, der falschen Projektion, der akkommodativen Asthenopie, Kopfschmerzen usw. längere Zeit zu tragen wohl schwerlich imstande gewesen wären.

Es waren dabei folgende Komplikationen der Myopie vorhanden:

Strabismus konvergens	7	mal
Strabismus divergens	5	„
„ „ periodisch	2	„
„ „ latent	1	„

Nystagmus	1	mal
Insuffizienz der Rekti interni	3	„
Trachom	1	„
Korneatrübung	6	„
Astigmatismus	27	„
Brückenförmiger Pupillarfaden	1	„
Beginn von Linsentrübung	8	„
Glaskörpertrübung	16	„
Chorioiditis disseminata	1	„
Chorioiditischer Herd	14	„
Sprünge der Aderhaut in der Makulagegend	15	„
Flecke in der Makula	4	„
Dunkel gefärbte Makula	1	„
Netzhautblutung	2	„
Markhaltige Nervenfasern	1	„
Staphyloma posticum	60	„
und erbliche Kurzsichtigkeit	26	„
mit Taubstummheit verbunden	1	„

Bei den Hauptstörungen hatten die betreffenden Augen folgende Sehkraft:

	Augen	4	11	6	13	6	5	5	2	5	3	60
	Sehvermögen	$^5/_{10-15}$	$^6/_{15-18}$	$^6/_{20}$	$^6/_{24-25}$	$^6/_{30}$	$^6/_{35-36}$	$^6/_{60}$	$^5/_{60}$	$^3/F-^1/_{6-20}$	Sehschärfe unbekannt	Summa
Komplikationen	Korneatrübung			1	3	1	1					6
	Astigmatismus	1	5	5	9	2	2	1	1		1	27
	Strabismus	1	1	1	3	4	2	1	1	1		15
	Linsentrübung			2	2	1	1	1			1	8
	Glaskörpertrübung	2	3	2	3	1	2		1	2		16
	Makulaerkrankung	2	6	2	3		2	2	1	2		20
	Chorioiditische Veränd.		3	1		2	4	1	2	1	1	15
	Netzhautblutung		1				1					2
	Staphyloma posticum	4	11	6	13	6	5	5	2	5	3	60

In vorstehender Zusammenstellung findet sich also der höchste Prozentsatz von Komplikationen der Myopie bei den Augen mit noch verhältnismäßig guter Sehschärfe.

Bei der Myopieoperation wurde stets folgendermaßen vorgegangen:

Zuerst wurde mit einer „Vossiusschen Nadel“ oder einer andern Diszissionsnadel die Diszission der Linse ausgeführt; später wurden die gequollenen Linsenmassen durch eine oder mehrere Punktionen oder einfache Linearextraktion (oder mit Iridektomie) entfernt. Schließlich wurde in den meisten Fällen mit der Nadel die Diszission des Nachstars vorgenommen. Die zurückbleibenden Starflocken wurden der Spontanresorption überlassen. Zur Unterstützung derselben wurden warme 2 %ige Borsäureumschläge, mehrmals täglich, verordnet. Bisweilen trat in der Folge noch einmal Nachstar auf, der später, wenn das Sehvermögen dadurch sehr beeinträchtigt wurde, nochmals diszidiert werden mußte.

Die an den 60 Augen (hierbei 2 Fälle [29 und 32] als Nachoperation) ausgeführten Operationen verteilen sich folgendermaßen:

Diszissionen	an 57	Augen	91	mal
Punktionen	„ 18	„	20	„
Extraktionen	„ 31	„	31	„
Extraktion mit Iridektomie	„ 5	„	5	„
			147	Operationen.

Die Operation kam zum vollen Abschluß durch:

1 Diszission	bei	1	Auge
1 Diszission und 1 Punktion	„	6	Augen
1 Diszission und 1 Extraktion . .	„	17	„
1 Diszission, 2 Punktionen und 1 Extraktion .	„	1	Auge
1 Diszission und 1 Extraktion mit Iridektomie	„	4	Augen
2 Diszissionen	„	5	„
2 Diszissionen und 1 Punktion	„	7	„
2 Diszissionen und 2 Punktionen	„	1	Auge
2 Diszissionen und 1 Extraktion	„	7	Augen
2 Diszissionen und 1 Extraktion mit Iridektomie	„	1	Auge
2 Diszissionen, 1 Punktion und 1 Extraktion .	„	1	„
	Übertrag	51	Augen

Übertrag 51 Augen

3 Diszissionen . . . . „ 2 Augen
3 Diszissionen und 1 Punktion . . . . „ 2 „
3 Diszissionen und 1 Extraktion . . . . . . „ 2 „
1 Extraktion . . . . „ 2 „
1 Extraktion mit Iridektomie . . . . „ 1 Auge

Summa 60 Augen

Bei den meisten operierten Augen war also 1 Diszission und 1 Extraktion nötig, nämlich bei 17 Augen, das sind 28,3 %.

Am zweithäufigsten wurden 2 Diszissionen mit 1 Extraktion und 2 Diszissionen mit 1 Punktion ausgeführt, nämlich beide bei 7 Augen oder 11,6 %.

Betrachten wir nun die Resultate, wie sie sich uns kurz nach der Operation darboten, so ergibt eine Zusammenstellung bezüglich des Sehvermögens ähnliche Resultate wie bei Tabelle I, aber einige Wochen nach der Operation aufgenommen, folgende:

Tabelle II.

Sehschärfe		$^6/_6$—0,9	$^6/_{7,5}$—$^6/_{10}$	$^5/_{10}$—$^5/_{15}$	$^6/_{15}$—$^6/_{18}$	$^6/_{20}$	$^6/_{24}$—$^6/_{25}$	$^6/_{30}$	$^6/_{35}$—$^6/_{36}$	$^6/_{60}$	$^5/_{60}$	Lichtschein	unbekannt
Refraktion im aufrechten Bild vor der Operation	9—12 D		2	1	4	2	1						
	12—15 D	2	1	3	4	1	1		1			1	
	15—18 D		3	2	5	2	1			1			1
	18—23 D		2	1	6	2		2				1	
	23—30 D			1	2		1						
	unbekannt		1	1						1			
	Summa	2	9	9	21	7	4	2	1	2	0	2	1

Summa summarum: 60 Augen.

Oder:

Nach der Operation

wiesen eine Sehschärfe von $^6/_6$—$^6/_{10}$ auf: 11 Augen
„ „ „ „ $^5/_{10}$—$^6/_{18}$ „ 30 „
„ „ „ „ $^6/_{20}$—$^6/_{30}$ „ 13 „
„ „ „ „ $^6/_{35}$—$^5/_{60}$ „ 3 „
„ „ „ „ Lichtschein „ 2 „
„ „ „ „ unbekannt „ 1 Auge.

Dazu in Gegenüberstellung: Vor der Operation
wiesen eine Sehschärfe von $^6/_6$—$^6/_{10}$ auf: 0 Augen
„ „ „ „ $^5/_{10}$—$^6/_{18}$ „ 15 „
„ „ „ „ $^6/_{20}$—$^6/_{30}$ „ 25 „
„ „ „ „ $^6/_{35}$—$^5/_{60}$ „ 12 „
„ „ „ „ $^3/F$—$^1/_{5-20}$ „ 5 „
„ „ „ „ unbekannt „ 3 „

Ziehen wir die Fälle, die nach der Operation eine Sehschärfe von $^6/_{6-18}$ aufweisen, in Betracht, so ist hierbei ein günstiges Resultat zu konstatieren, nämlich 41 Augen (darunter 11 mit einem Visus von $^6/_{6-10}$) gegenüber 15 Augen vor der Operation. Ferner wiesen noch 12, 3 und 1 Auge nach der Operation gegenüber 25, 12 und 5 Augen vor der Operation einen Visus von $^6/_{20-30}$, $^6/_{35}$—$^5/_{60}$ und $^1/F$—5 auf.

Kurz nach der Operation wurde ein emmetropischer Zustand erzielt bei 15 Augen, ein hypermetropischer fand sich bei 37 Augen, ein myopischer bei 5 Augen, während Eiterbildung bei 1 Auge (Fall 30) und Amotio retinae ebenfalls bei 1 Auge (Fall 55) eintrat, und 1 Fall (Fall 31) unbekannt blieb, da Patient mit Linsenresten in der Pupille auf seinen Wunsch entlassen wurde. Hierzu (57 Fälle) folgende

Tabelle III.

Vor der Operation	Nach der Operation	Differenz der Refraktion	Vor der Operation	Nach der Operation	Differenz der Refraktion	Vor der Operation	Nach der Operation	Differenz der Refraktion	Vor der Operation	Nach der Operation	Differenz der Refraktion
−12,0D	*E*	12,0D	−10,0D	+4,0D	14,0D	−15,0D	+1,5D	16,5D	−18,0D	+2,5D	20,5D
−14,0D	„	14,0D	−10,0D	+5,0D	15,0D	−15,0D	+2,0D	17,0D	−19,0D	+1,5D	20,5D
−16,0D	„	16,0D	−10,0D	+5,5D	15,5D	−15,0D	+2,0D	17,0D	−20,0D	+1,0D	21,0D
−18,0D	„	18,0D	−10,0D	+6,0D	16,0D	−15,0D	+2,5D	17,5D	−20,0D	+2,0D	22,0D
−18,0D	„	18,0D	−11,0D	+7,5D	18,5D	−15,0D	+6,0D	21,0D	−20,0D	+2,0D	22,0D
−18,0D	„	18,0D	−12,0D	+2,0D	14,0D	−16,0D	+1,0D	17,0D	−22,0D	+0,5D	22,5D
−19,0D	„	19,0D	−12,0D	+5,0D	17,0D	−16,0D	+1,5D	17,5D	? (F. 29)	+1,5D	?
−21,0D	„	21,0D	−12,0D	+5,0D	17,0D	−16,0D	+2,5D	18,5D	−22,0D	−2,0D	20,0D
−22,0D	„	22,0D	−13,0D	+1,0D	14,0D	−16,0D	+2,5D	18,5D	−23,0D	−1,5D	21,5D
−23,0D	„	23,0D	−13,0D	+1,5D	14,5D	−16,0D	+4,5D	20,5D	−23,0D	−1,5D	21,5D
−24,0D	„	24,0D	−13,0D	+2,0D	15,0D	−18,0D	+1,0D	19,0D	−23,0D	−2,0D	21,0D
−24,0D	„	24,0D	−13,0D	+5,5D	18,5D	−18,0D	+1,0D	19,0D	−30,0D	−2,0D	28,0D
−25,0D	„	25,0D	−14,0D	+2,0D	16,0D	−18,0D	+1,0D	19,0D			
? (F. 32)	„	?	−14,0D	+2,5D	16,5D	−18,0D	+1,5D	19,5D			
? (F. 45)	„	?	−15,0D	+1,5D	16,5D	−18,0D	+1,5D	19,5D			

Als Resultat der Sehprüfung nach der Operation kann man folgende Resultate konstatieren:

Tabelle IV.

Nach der Operation / Sehschärfe	Vor der Operation: $^5/_{10—15}$	$^6/_{15}$	$^6/_{18}$	$^6/_{20}$	$^6/_{24—25}$	$^6/_{30}$	$^6/_{35—36}$	$^6/_{60}$	$^5/_{60}$	$^3/_{60}—^1/_{5—10}$	unbekannt	Summa
$^6/_6$—0,9		2										2
$^6/_{7,5—10}$	4	2		1	1						1	9
$^5/_{10—15}$		1		1	1	2		1	1	1	1	9
$^6/_{15}$			2	1	3	2	1	1				10
$^6/_{18}$			1	1	3	1	1	1		3		11
$^6/_{20}$				2	2	1	1	1				7
$^6/_{24—25}$		1	1					1	1			4
$^6/_{30}$							1			1		2
$^6/_{35—36}$					1							1
$^6/_{60}$							1				1	2
$^5/_{60}$												0
Lichtschein	1				1							2
unbekannt							1					1
Summa	5	6	4	6	12	6	6	5	2	5	3	60

Eine Verminderung der Sehschärfe erfolgte also bei 7 Augen; unveränderte Sehschärfe konnte bei 3 Augen, eine Zunahme bei 50 Augen festgestellt werden.

Die 7 Fälle, bei denen eine Verminderung des Visus aufgetreten ist, sind folgende: Fall 30 (von $^6/_{25}$ bis Lichtschein).

Hier war nach der Diszission des Nachstars Infektion-Iritis mit Hypopyon und spontane Blutung in die Vorderkammer erfolgt.

Fall 55 (von $^{5}/_{10}$ bis Lichtschein), wobei nach nahezu $3^{1}/_{2}$ Monat nach der Extraktion die spontane Amotio retinae eintrat.

Fall 23 (von 0,4—$^{6}/_{25}$) und Fall 25 (von $^{6}/_{36}$—$^{6}/_{60}$), bei welchen die Ursache der verminderten Sehschärfe zunächst unbekannt geblieben ist; in beiden Fällen trat zuletzt Amotio retinae ein.

Fall 31 (von $^{6}/_{35}$—H.B.) durch Nachstar und Fall 17 (von $^{6}/_{18}$—$^{6}/_{24}$) durch kleine Netzhautblutung verursacht.

Fall 51 (von $^{6}/_{25}$—$^{6}/_{35}$), wobei Nachstar eintrat, der zur nochmaligen Operation empfohlen wurde.

Bei den 3 Augen, bei denen die Sehschärfe gleich geblieben ist, zeigten sich bei Fall 10 ($^{6}/_{18}$) Nachstar, bei Fall 38 und 39 (0,3) Nachstar, Makula-Affektion, chorioiditische Herde und Astigmatismus.

Es folgen nun die durch Nachoperation erzielten Resultate, die bei der neuesten Untersuchung von jedem Fall festgestellt worden sind.

Tabelle V.

Sehschärfe		$^{5}/_{5}$—0,9	0,8—$^{5}/_{7,5}$	$^{5}/_{10}$—0,4	$^{5}/_{15-18}$	$^{5}/_{20-25}$	$^{5}/_{30-35}$	$^{5}/_{50}$	$^{4}/_{50}$	3—$^{1}/_{8}/_{15-50}$	Lichtschein und blind	unbekannt
Refraktion	9—12,0 D	1	1	3	1	1				2	1	
im	12—15,0 D	2		5	2	1		1		1	2	
aufrechten	15—18,0 D		2	3	2		2			2	4	
Bilde	18—23,0 D		1	2	2	2		1	2	1	2	1
vor der	23—30,0 D				2					1	1	
Operation	unbekannt	1	1					1				
	Summa	4	5	13	9	4	2	3	2	7	10	1

Summa summarum: 60 Augen.

Amotio retinae wurde bei 11 Augen (18,3%) beobachtet. (Die Fälle werden später genauer besprochen.)

Die Resultate aller 3 Sehprüfungen (Tabelle I, II, V), nämlich (Tabelle I) vor der Operation, (Tabelle II) bald nach der Operation

und (Tabelle V) bei der letzten Untersuchung nach mehreren Jahren, sind in folgender Tabelle (VI) zusammengestellt:

Tabelle VI.

Sehschärfe	$^5/_5$—0,9	$^5/_{7,5}$—$^5/_{10}$	$^5/_{10}$—$^5/_{15}$	$^5/_{15}$—$^5/_{18}$	$^5/_{15}$—$^5/_{18}$	$^5/_{20}$	$^5/_{24-25}$	$^5/_{30}$	$^5/_{35-36}$	$^5/_{30}$—$^5/_{35}$	$^5/_{50}$	$^5/_{60}$	$^4/_{50}$	3 — $^1/_{3/15-50}$	Lichtschein und blind	unbekannt	Summa
Tab. I.			5	10		6	12	6	6		5	2		5		3	60
Tab. II.	2	9	9	21		7	4	2	1		2				2	1	60
Tab. V.	4	5	13		9		4			2	3		2	7	10	1	60

Durch Tabelle I und V lassen sich folgende Resultate der Sehschärfe konstatieren:

Tabelle VII.

Vor der Operation (columns); Bei der neuesten Untersuchung (rows)

Sehschärfe	$^5/_{10-15}$	$^5/_{15}$	$^5/_{18}$	$^5/_{20}$	$^5/_{24-25}$	$^5/_{30}$	$^5/_{35-36}$	$^5/_{50}$	$^5/_{60}$	$^3/_{60}$—$^1/_{5-20}$	unbekannt	Summa
$^5/_5$—0,9	1	2									1	4
0,8—$^5/_{7,5}$	2			1	1						1	5
$^5/_{10}$—0,4	1		2	2	2	2	1	1		2		13
$^5/_{15-18}$				1	3	1	1	1	1	1		9
$^5/_{20-25}$			2		1	1						4
$^5/_{30-35}$				1					1			2
$^5/_{50}$					1		1				1	3
$^4/_{50}$					2							2
3—$^1/_{3/15-50}$		2				2	1	1		1		7
Lichtschein und blind	1	2		1	2		1	2		1		10
unbekannt							1					1
Summa	5	6	4	6	12	6	6	5	2	5	3	60

Eine günstige Zunahme der Sehschärfe erfolgte also bei 32 Augen (nur 1 Fall [32] mit Sehschärfe unbekannt bis $^{5}/_{50}$). Gleichgebliebene Sehschärfe konnte bei 4 Augen, eine Verminderung (mit blind und unbekannt) bei 24 Augen festgestellt werden.

Die 4 Fälle, bei denen die Sehschärfe sich gleich geblieben ist, sind folgende:

Fall 1 ($^{6}/_{24}$) mit Nachstar,

Fall 41 ($^{1}/_{20-15}$—$^{1}/_{20}$) mit Glaskörpertrübungen, unregelmäßiger Pigmentierung in der Makula und Astigmatismus (4,0 D).

Fall 42 ($^{6}/_{25}$—$^{6}/_{20}$) mit Sprüngen in der Makulagegend und Astigmatismus (1,0 D).

Fall 57 ($^{5}/_{15-10}$—$^{5}/_{10}$) mit latentem Strabismus divergens, Glaskörpertrübungen, kleinen hellgelben Punkten in der Makula und Astigmatismus (2,5 D).

Die 24 Fälle, bei denen eine Verminderung des Visus (oder Blindheit) aufgetreten ist, sind folgende:

Fall 3 mit Nachstar (Finger auf 5 m bis $^{2}/_{15}$).
„ 17 „ „ ($^{6}/_{18}$—$^{6}/_{24}$).
„ 18 „ „ ($^{6}/_{24}$ bis Finger auf 4 m).
„ 19 „ „ ($^{6}/_{18}$—$^{5}/_{25}$).
„ 43 „ „ ($^{6}/_{60-30}$ bis Finger auf $^{1}/_{2}$ m).
„ 51 „ „ ($^{6}/_{25}$—$^{6}/_{60}$).

Fall 2 mit Glaukom ($^{6}/_{24}$ bis H. B. mit vorderer Synechie).
„ 38 „ „ (0,3—$^{5}/_{35}$).
„ 39 „ „ (0,3 bis blind).

Fall 30 mit Infektion nach Diszission des Nachstars und Ausgang in Glaukom ($^{6}/_{35-25}$ bis blind).

Fall 58 mit Blutungen in der Makula ($^{5}/_{25}$—$^{0,3}/_{50}$).

Fall 35 mit chorioiditischen Veränderungen ($^{6}/_{15}$—$^{1}/_{50}$).

Fall 6 mit Amotio retinae ($^{6}/_{36}$ bis Finger auf 4—5 m).
„ 8 „ „ „ ($^{1}/_{10}$ bis blind).
„ 14 „ „ „ ($^{6}/_{60}$ bis blind).
„ 16 „ „ „ ($^{6}/_{60}$ bis blind).
„ 20 „ „ „ ($^{6}/_{36}$ bis blind).
„ 23 „ „ „ (0,4 bis Finger auf 2,5 m).

Tabe

	Die Fälle mit Zunahme der Sehschärfe																				
Fall	4	9	10	11	12	13	15	22	24	27	29	32	36	37	40	45	46	47	53	54	59
Sehschärfe	5/10	6/18	5/10	5/10	5/10	5/7,5	6/18	6/20	5/15	5/6	5/5	6/60	0,4	0,4	5/7,5	6/6	6/10	0,9	5/10	5/15	5/10
Hornhauttrübung		+										+				+	+				
Fädchenkeratitis																					
Irisprolaps		+						+					+						+		
Glaskörperaustritt					+												+				
Vorderkammerblutung							+			+					+					+	
Vordere Synechie							+	+					+			+					
Hintere Synechie			+	+								+									
Kapselzipfel in der Hornhautnarbe	+			+	+	+	+		+								+				
Nachstar												+									
Glaskörpertrübung			+		+	+															
Netzhautblutung								+						+							+
Blutung in der Makula											+										
Chorioiditische Herde			+	+							+										
Makulaerkrankung			+	+															+		
Glaukom		+																+			
Amotio retinae																					
Neuritis optica u. Atrophie																					
Amaurose nach Infektion																					
Diplopie																					
Strabismus divergens			+		+																

Fall 25 mit Amotio retinae ($^6/_{35}$ bis Finger auf 2 m).
„ 28 „ „ „ ($^6/_{15}$ bis Lichtschein mit Neuritis optica).
„ 34 „ „ „ ($^{20}/_{50}$ bis blind).
„ 44 „ „ „ ($^6/_{25}$—$^4/_{50}$).
„ 55 „ „ „ ($^5/_{10}$ bis blind).

VIII.

Die Fälle nit gleich-geblieben. Sehschärfe			Die Fälle mit Verminderung der Sehschärfe																								Summa
1	41	42	2	3	6	8	14	16	17	18	19	20	23	25	28	30	31	34	35	38	39	43	44	51	55	58	
8/30	1/20	6/20	H. B	2/15	5/50	0	0	0	6/24	4,5/60	5/35	0	2,5/50	2/50	0	0	?	0	3/35	5/35	0	0,5/50	4/50	6/60	0	0,3/50	
		+	+																								7
					+							+															2
						+				+						+	+	+									10
				+	+									+				+			+		+				8
+	+		+													+											8
			+														+	+									7
																											3
			+		+			+	+					+							+						13
+				+					+	+	+						+					+		+			9
			+					+																			5
																							+			+	5
																		+									2
																			+				+				5
																											3
			+													+				+	+						6
					+	+	+	+				+	+	+	+			+					+		+		11
			+												+					?	+						4
																+											1
															+												1
				+																							3

Fall 31 ($^{6}/_{35}$ bis unbekannt), bei welchem Patient mit Linsenresten in der Pupille auf seinen Wunsch entlassen wurde.

Es folgen nun die Komplikationen, die sich erst durch die Operation und nach derselben gebildet haben. Diese sind in Tabelle VIII zusammengestellt.

Die Berechnung der Refraktionsdifferenz vor und nach der Operation war zu einem einfachen Additions- oder Subtraktionsexempel geworden, indem das vor der Operation korrigierende Konkavglas zu dem später gefundenen Konvexglas addiert, oder das postoperative Konkavglas von dem voroperativen Konkavglas subtrahiert werden muß, wie Fukala, Hori, Pflüger, v. Hippel, Vossius, Hayder u. a. beobachtet haben.

Auf diese Weise fand Vossius einmal die „enorme Abnahme der Refraktion" von 28,5 D und berichtete: „Die Linse hatte eine nahezu kugelige Gestalt wie bei Neugeborenen".

Cohn behauptete schon, daß durch die Linsenentfernung eine Glasmyopie von 12—14,0 D neutralisiert werden könne.

Von den praktischen Korrektionsresultaten bei Staroperierten ausgehend, glaubte Fukala anfangs eine Glasmyopie von ca. 13,0 D durch die Operation in Emmetropie umwandeln zu können.

Aus den anatomischen Untersuchungen ist es schon bekannt, daß emmetropische Augen durchaus nicht kongruente Augen zu sein brauchen, sondern daß innerhalb gewisser Grenzen verschieden lange Augen emmetropisch sein können, weil es eben zum Hervorbringen der Emmetropie nicht lediglich auf die Bulbuslänge, sondern vielmehr auf das richtige Verhältnis zwischen der Stärke der Gesamtheit der brechenden Komponenten zur Länge des Augapfels ankommt. Die Brechkraft der Linse, einer dieser Komponenten, kann somit einen veränderlichen Wert behalten. Also kann man auch beobachten, daß zwei Augen mit demselben Myopiegrade nicht dieselbe Bulbuslänge haben.

Endlich hat Fukala bei der Aphakie gefunden, daß nach der Operation einer Myopie von 15—16,0 D emmetropische Einstellung resultierte. So würde bei einem Myopen von 10,0 D im aphakischen Zustande eine Hypermetropie von etwa 6,0 D zurückbleiben, bei Myopie von 12,0 D eine Hypermetropie von ca. 4,0 D, während bei Myopie über

16,0 D (z. B. von 20,0 D) noch Myopie von etwa 4,0 D zurückbleibt.

Bei der Bestimmung des Refraktionszustandes der Gießener Fälle kurz nach der Operation (Tabelle III) hat sich folgendes ergeben:

Es wurden	emmetrop .	15	Augen
	myop . . .	5	„
	hypermetrop	37	„
	Summa	57	Augen
	unbekannt	3	„
	Summa summarum	60	Augen.

Von den 5 myopischen Augen hatten eine Myopie

von 1,5 D	2	Augen
„ 2,0 D	3	„
Summa	5	Augen.

Unter den 37 hypermetropischen Augen hatten eine Hypermetropie

von 0,5—1,0 D	7	Augen
„ 1,0—2,0 D	15	„
„ 2,0—3,0 D	5	„
„ 3,0—4,0 D	1	Auge
„ 4,0—5,0 D	4	Augen
„ 5,0—6,0 D	4	„
„ 7,0—8,0 D	1	Auge
Summa	37	Augen.

Die Differenz der Refraktion vor und nach der Operation betrug bei unseren Operierten wenigstens 12,0 D und höchstens 28,0 D (Tabelle III). Der Wert der Linse ist also in meinem Material + 12,0 D bis + 28,0 D gewesen, mithin im Durchschnitt 18,7 D bei 54 Augen.

Die Bestimmung des Refraktionszustandes bei der letzten Untersuchung (Tabelle IX) hat folgendes ergeben:

Tabelle IX.

Fall	Refraktion bei der I. Sehprüfung nach der Operation. (Visus)	Zeit zwischen der I. Sehprüfung u. der letzten Untersuchung	Refraktion bei der letzten Untersuchung (Visus)	Zunahme der Refraktion
1	+ 5,0 D ($^6/_{20}$)	$6^1/_2$ Jahre	E ($^5/_{20}$)	5,0 D
3	+ 5,0 D ($^{20}/_{70}$)	$12^1/_2$ „	+ 3,0 D ($^2/_{15}$)	2,0 D
4	+ 6,0 D ($^6/_{18}$)	11 „	+ 3,5 D ($^5/_{10}$)	2,5 D
5	+ 5,5 D ($^6/_{18}$)	11 „	+ 3,0 D ($^5/_{10}$)	2,5 D
7	+ 2,5 D (0,8)	$4^1/_2$ „	+ 2,5 D (0,8)	0
10	+ 2,5 D ($^6/_{18}$)	$11^3/_4$ „	− 5,0 D ($^5/_{10}$)	7,5 D
11	+ 1,5 D ($^6/_{12}$)	$11^3/_4$ „	− 3,0 D ($^5/_{10}$)	4,5 D
12	+ 5,5 D ($^6/_{18}$)	12 „	+ 2,0 D ⊃ + zyl. 1,5 D ($^5/_{10}$)	2,0 D Astigmat. erst nachträglich
13	+ 7,5 D ($^6/_{12}$)	12 „	+ 1,0 D ⊃ + zyl. 0,5 D ($^5/_{7,5}$)	6,0 D Astigmat. erst nachträglich
19	+ 2,75 D ($^6/_{15}$)	5 „	+ 1,5 D ($^5/_{25}$) .	1,25 D
22	− 2,0 D (0,4)	8 „	− 4,0 D ($^6/_{20}$)	2,0 D
24	+ 1,0 D ⊃ + 2,0 D zyl. (0,4)	11 „	+ zyl. 1,0 D ($^5/_{15}$)	2,0 D Astigmat. um 1,0 D abgenommen
26	+ 1,5 D ($^6/_{15}$)	$5^1/_4$ „	E ($^5/_5$)	1,5 D
27	+ 2,5 D (0,7)	$10^3/_4$ „	+ 1,0 D ($^5/_5$)	1,5 D
29	+ 1,5 D zyl. ($^6/_{7,5}$)	6 „	− 1,0 D ($^5/_5$)	2,5 D Astigmat. verschwunden
33	+ 0,75 D ⊃ + zyl. 2,75 D ($^6/_{15}$)	9 „	+ zyl. 2,0 D ($^5/_5$)	1,5 D Astigmat. um 0,75 D abgenommen
35	+ 2,0 D ⊃ + 3,5 D zyl. ($^5/_{10}$)	$9^5/_6$ „	+ 2,0 D ⊃ + zyl. 2,5 D ($^5/_{25}$)	1,0 D Astigmat. um 1,0 D vermindert
40	+ 1,0 D ⊃ + 3,0 D zyl. ($^6/_{10}$)	$10^1/_2$ „	+ zyl. 3,0 D ($^5/_{7,5}$)	1,0 D
45	E ($^6/_{12}$)	9 „	E ($^6/_8$)	0
46	+ 1,5 D ($^6/_{12}$)	$8^2/_3$ „	− 1,0 D ($^6/_{10}$)	2,5 D
48	E ($^6/_{15}$)	6 „	− zyl. 1,0 D ($^5/_{15}$)	1,0 D Astigmat. nachträglich
49	+ 1,0 D ($^6/_{12}$)	8 „	E ($^5/_{10}$)	1,0 D
50	+ 1,5 D ($^6/_{15}$)	8 „	E ($^5/_{15}$)	1,5 D
53	+ 2,0 D ($^5/_{15}$)	$6^1/_2$ „	+ 1,0 D ($^5/_{10}$)	1,0 D
56	+ 1,5 D ($^6/_{20}$)	$3^1/_2$ „	− 1,5 D ⊃ + zyl. 3,0 D ($^5/_{20}$)	3,0 D Astigmat. nachträglich
59	+ 1,5 D ($^5/_{15}$)	$2^1/_2$ „	E ($^5/_{10}$)	1,5 D

Es wurden also emmetrop . 6 Augen
myop . . . 7 „
hypermetrop 13 „
Summa 26 Augen

und Astigmatismus verschwand . . . bei 1 Auge
„ verminderte sich . . „ 3 Augen
„ entstand nachträglich „ 4 Augen.

Von den 7 myopischen Augen hatten eine Myopie

von	1,0—2,0 D	4	Augen
„	3,0 D	1	Auge
„	4,0 D	1	„
„	5,0 D	1	„
	Summa	7	Augen.

Unter den 13 hypermetropischen Augen hatten eine Hypermetropie

von	0—1,0 D	4	Augen
„	1—2,0 D	4	„
„	2—3,0 D	4	„
„	3—4,0 D	1	Auge
	Summa	13	Augen.

Es ist demnach bei einer Anzahl von Augen im Laufe der Jahre

starke Hypermetropie zu schwacher Hypermetropie,
schwache Hypermetropie zu Emmetropie oder Myopie,
Emmetropie zu Myopie und
schwache Myopie zu stärkerer Myopie geworden.

Eine Erhöhung des Refraktionszustandes wurde also durch die Myopieoperation nicht immer verhindert.

Die Zeitdauer von der Sehprüfung nach der Operation bis zur letzten Untersuchung betrug längstens $12^1/_2$ Jahr und mindestens $2^1/_2$ Jahr (Tabelle IX).

Die höchste Zunahme der Refraktion betrug 7,5 D, die geringste 1,0 D (bei 2 Fällen war sie unverändert.)

Der Astigmatismus von 1,5 D verschwand, verminderte sich um 0,75 D bis 1,0 D oder trat nachträglich um 0,5 D bis 3,0 D auf.

Vergleichen wir die Spätresultate der Rostocker, Züricher und Gießener Klinik, so erhalten wir folgende

Zusammenstellung

		Rostocker Kl.	Züricher Kl.	Giessener Kl.
Anzahl der operierten Augen		65	100	60
Refraktion kurz nach der Operation:	Emmetropie	41,0 %	17,0 %	23,0 %
	Myopie	19,7 %	12,0 %	26,9 %
	Hypermetropie	39,3 %	71,0 %	50,1 %
Der Visus kurz nach der Operation:	hatte sich gebessert	64,6 %	85,0 %	83,3 %
	war gleich geblieb.	19,2 %	8,0 %	5,0 %
	hatte s. verschlecht.	16,9 %	7,0 %	10,0 %
	war unbekannt	9,2 %	0 %	1,7 %
Refraktion bei der letzten Untersuchung:	Emmetropie	28,2 %	33,3 %	36,0 %
	Myopie	35,9 %	17,4 %	16,0 %
	Hypermetropie	35,9 %	49,3 %	48,0 %
Zeitdauer zwischen der Operation und der letzten Untersuchung		2—10 Jahre	1 Jahr 8 Mon. bis 11 Jahre 1 M.	3 Jahre bis 14 Jahre 3 M.

Über den zur Operation geeignetsten Myopiegrad schreibt SATTLER: Myopie von 18,0 D soll man operieren und zwar bis zum 30. Jahre mit Linearextraktion mit der Lanze, die der FUKALAschen Operation überlegen ist, in erster Linie durch die geringe Zahl der Eingriffe und größere Sicherheit gegen Glaskörperlust usw.

Nach unserem Material würde ich eine Myopie von 18—20,0 D zur Operation am geeignetsten halten.

Über den Krümmungshalbmesser der Hornhaut höchstgradiger Myopen hat v. HIPPEL zuerst ophthalmometrische Messungen angestellt. Es ergaben sich dabei Werte, die von dem physiologischen Radius nur wenig abwichen. Die Länge des Radius schwankte zwischen 7,5 und 9,3 mm und betrug im Durchschnitt 8,2 mm.

Über das Verhältnis der Länge des Radius bei Hypermetropie und Myopie haben DONDERS, MAUTHNER und v. REUSS nachstehende Angaben gemacht:

Nach DONDERS ist der Hornhautradius

bei Hypermetropie 7,95 mm
„ Myopie 7,874 „

Nach MAUTHNER (160 Augen) beträgt der Radius
bei Hypermetropie 7,623 mm
„ Myopie 7,584 „
und v. REUSS fand einen Radius
bei Hypermetropie von 7,739 mm
„ Myopie „ 7,52 „

Nach diesen 3 Autoren ist also der Hornhautradius des myopischen Auges kleiner als bei Hyperopen, die Krümmung der Kornea des myopischen Auges also stärker als die des hypermetropischen.

Das Verhältnis der Refraktion zum Radius der Hornhaut und die Veränderung des Radius durch die Operation bei den Gießener Fällen sind in Tabelle X angegeben.

Aus Tabelle X läßt sich ersehen, daß vor der Operation
bei 16 Fällen der Radius der Kornea im horiz. Merid. größer als im vert. Merid. gewesen ist,
bei 12 Fällen der Radius der Kornea in beiden Meridianen gleich gewesen und
bei 5 Fällen der Radius der Kornea im horiz. Merid. kleiner als im vert. Merid. gewesen ist.

Unter 33 Augen hatten vor der Operation
eine normale Hornhautkrümmung 14 Augen (42,4 %)
„ anormale „ 19 „ (57,6 %);
bei GELPKE und BIHLER fand sich unter 56 Augen
eine normale Hornhautkrümmung bei 23 Augen (41 %)
„ anormale „ „ 33 „ (59 %).

Demgegenüber erscheint das Verhältnis bei anderen Autoren etwas auffallend:

PFLÜGER fand eine anormale Hornhautkrümmung bei 19 %,
STEIGER bei 2,0—2,5 % und
DONDERS bei 25,0 %.

Astigmatismus der Hornhaut wurde vor der Operation am Javal bei 21 Augen konstatiert, und nur bei 3 Augen konnte das Sehvermögen durch Zylindergläser gebessert werden. Ganz merkwürdig verhielt sich Fall 48; hier ließ sich am Javal kein Hornhautastigmatismus, aber bei der Prüfung mit Gläsern eine

Tabelle X.

Fälle	Refraktion vor der Operation	Radius vor der Operation horiz. M.	Radius vor der Operation vert. M.	Refraktion bei der letzten Untersuchung	Radius bei der letzten Untersuchung horiz. M.	Radius bei der letzten Untersuchung vert. M.
1	– 12,0 D ⊃ – 2,0 D zyl. Achse h.	8,0 mm	7,65 mm			
2	– 12,0 D ⊃ – 2,0 D zyl. Achse 25° über der Horiz.	8,0 „	7,5 „			
3	– 10,0 D	8,15 „	7,95 „	+ 3,0 D	8,4 mm	8,1 mm
6	– 22,0 D	7,65 „	7,5 „			
22	– 30,0 D	7,4 „	7,4 „			
23	– 25,0 D	7,4 „	7,4 „			
24	– 18,0 D	7,95 „	7,95 „	+ 1,0 D zyl. a. o. 45°	7,6 mm (a. o. 45°)	7,8 mm (i. o. 45°)
25	– 16,0 D	7,85 „	7,65 „			
26	– 12,0 D	7,65 „	7,65 „			
27	– 14,0 D	7,85 „	7,85 „			
30	– 18,0 D	7,1 „	7,5 „			
31	– 22,0 D	7,65 „	7,65 „			
32	– 18,0 D	7,9 „	7,6 „			
33	– 13,0 D ⊃ – 4,0 D zyl. Achse 10° a. u. von der Horiz.	7,75 „	7,1 „	+ 2.0 D zyl. Achse vert.	7,75 mm	7,35 mm
34	– 18,0 D	7,4 „	7,2 „			
36	– 18,0 D	7,8 „ (u. a. 30°)	7,4 „ (o. a. 30°)	+ 2,0 D zyl. Achse horiz.	7,8 „	8,2 „
37	– 16,0 D	7,7 mm	7,75 mm	+ 2,5 D	7,9 „	8,0 „
38	– 16,0 D	8,4 „ (a. u. 45°)	8,25 „ (a. o. 45°)	+ 1,0 D	7,9 „ (45° a. u.)	7,75 „ (45° a. o.)
39	– 16,0 D	8,55 mm (45° a. u.)	8,3 „ (45° a. o.)			
40	– 16,0 D	7,8 mm (30° a. o. üb. d. Horiz.)	7,9 mm (30° i. o. von d. Vert.)	+ 3,0 D zyl. Achse horiz.	7,0 mm	7,8 mm
41	– 23,0 D	7,8 mm	7,8 mm	E	7,65 „	8,4 „
42	– 22,0 D	7,7 „	7,7 „	– 1,5 D ⊃ – 1,0 D zyl. Achse hor.	7,5 „	7,65 „
44	– 23,0 D	7,2 „	7,0 „	– 2,0 D ⊃ – 2,0 D zyl. Achse vert.	7,3 „	7,6 „
47	– 15,0 D	7,0 „	6,85 „	+ 2,0 D	7,4 „	7,3 „
48	– 14,0 D ⊃ – 2,0 D zyl. Achse h	7,3 „ (15° a. o. üb. d. Horiz.)	7,3 „ (15° i. o. von d. Vert.)	– 1,0 D zyl. Achse vert.	7,1 „	7,25 „
49	– 20,0 D	7,5 mm	7,4 mm			
50	– 18,0 D	7,6 „	7,55 „			
51	– 15,0 D	7,4 „	7,3 „			
52	– 18,0 D	7,45 „	7,45 „			
54	– 24,0 D	7,95 „	7,95 „			
55	– 13,0 D	7,7 „	7,8 „			
57	– 19,0 D	7,55 „	7,55 „	+ 2,5 D zyl. Achse horiz.	7,2 „	7,2 „
60	– 21,0 D	6,85 „	7,1 „			

Besserung des Sehvermögens durch Zylindergläser nachweisen. In diesem Fall muß man den Astigmatismus demnach wohl auf Rechnung der Linse setzen.

Die Differenz der Radien in den beiden Hauptmeridianen der Kornea betrug:

bei	Fall	1.	0,35	mm	(Das bessernde Zylinderglas war: — 2,0 D).
„	„	2.	0,5	„	(Das bessernde Zylinderglas war: — 2,0 D).
„	„	3.	0,2	„	
„	„	6.	0,15	„	
„	„	25.	0,2	„	
„	„	30.	0,4	„	
„	„	32.	0,3	„	
„	„	33.	0,65	„	(Das bessernde Glas war: zyl. — 4,0 D.)
„	„	34.	0,2	„	
„	„	36.	0,4	„	
„	„	37.	0,05	„	
„	„	38.	0,15	„	
„	„	39.	0,25	„	
„	„	40.	0,1	„	
„	„	44.	0,2	„	
„	„	47.	0,15	„	
„	„	49.	0,1	„	
„	„	50.	0,05	„	
„	„	51.	0,1	„	
„	„	55.	0,1	„	
„	„	60.	0,25	„	

Es wurde also nur bei 3 Fällen eine Besserung, bei 18 Fällen keine Besserung durch Zylindergläser gefunden. Bei den 18 Fällen (ohne Zylindergläser) betrug die geringste Differenz der Hornhautradien 0,05 mm, die höchste 0,4 mm.

Eine	Differenz	von	0,05	mm	wiesen	2	Fälle	auf,
„	„	„	0,1	„	„	4	„	„
„	„	„	0,15	„	„	3	„	„
„	„	„	0,2	„	„	4	„	„

Eine Differenz von 0,25 mm wiesen 2 Fälle auf,
" " " 0,3 " " 1 " "
" " " 0,4 " " 2 " "

Das Verhältnis der Größe des Radius der Kornea zur Kurzsichtigkeit war folgendes:

bei 10,0 D Myopie 1 Fall mit Hornhautastigmatismus und Radius zwischen 7,95 mm und 8,15 mm;

bei 12,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit 7,65 mm Radius, 2 Fälle von 12,0 D Myopie mit Astigmatismus 2,0 D mit 7,5 mm resp. 7,65 mm und 8,0 mm Radius;

bei 13,0 D Myopie 1 Fall mit Hornhautastigmatismus mit 7,7 mm resp. 7,8 mm Radius;

bei 13,0 D Myopie mit Astigmatismus 4,0 D; Radius 7,1 mm resp. 7,75 mm;

bei 14,0 D Myopie 1 Fall ohne Astigmatismus mit Radius 7,85 mm;

bei 14,0 D Myopie mit Astigmatismus 2,0 D 1 Fall mit Radius 7,3 mm;

bei 15,0 D Myopie 2 Fälle mit Hornhautastigmatismus mit 6,85 mm resp. 7,0 mm und 7,3 mm resp. 7,4 mm Radius;

bei 16,0 D Myopie 5 Fälle, 4 Fälle mit Hornhautastigmatismus mit 7,65 mm resp. 7,85 mm, 7,8 mm resp. 7,9 mm, 8,25 mm resp. 8,4 mm, 8,3 mm resp. 8,55 mm und 1 Fall ohne Astigmatismus mit 7,7 mm resp. 7,75 mm Radius;

bei 18,0 D Myopie 1 Fall ohne Astigmatismus mit 7,45 mm;
1 Fall ohne Astigmatismus mit 7,95 mm;
2 Fälle mit Astigmatismus mit 7,2 mm resp. 7,8 mm und 7,4 mm;
2 Fälle mit Astigmatismus mit 7,55 mm resp. 7,9 mm und 7,6 mm;
1 Fall mit Astigmatismus mit 7,1 mm resp. 7,5 mm Radius;

bei 19,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,55 mm;
bei 20,0 D Myopie 1 Fall mit Hornhautastigmatismus und mit Radius 7,4 mm resp. 7,5 mm;
bei 21,0 D Myopie 1 Fall mit Hornhautastigmatismus und Radius 6,85 mm resp. 7,1 mm;
bei 22,0 D Myopie 2 Fälle ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,65 mm und 7,7 mm;
1 Fall mit Hornhautastigmatismus und Radius 7,5 mm resp. 7,65 mm;
bei 23,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,8 mm;
1 Fall mit Hornhautastigmatismus und Radius 7,0 mm resp. 7,2 mm;
bei 24,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,95 mm;
bei 25,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,4 mm;
bei 30,0 D Myopie 1 Fall ohne Hornhautastigmatismus mit Radius 7,4 mm.

Die Größe des Hornhautradius und die Höhe der Myopie standen hiernach in keinem direkten Verhältnis; beispielsweise hatte je 1 Fall mit Myopie 18,0 D und mit Myopie 24,0 D den gleichen Radius der Kornea von 7,95 mm, je 1 Fall von Myopie 25,0 D und von Myopie 30,0 D einen Radius von 7,4 mm.

Tabelle X lehrt uns schließlich, daß in 13 darauf untersuchten Fällen eine Änderung des Hornhautradius und des Hornhautastigmatismus durch die Myopieoperation herbeigeführt wurde. In 8 von diesen Fällen konnte eine Verbesserung der Sehschärfe durch Zylindergläser erreicht werden; bei 4 Fällen war nur eine Besserung des Sehvermögens durch einfache sphärische Gläser möglich und in 1 Fall (41) konnte weder durch Zylindergläser noch durch ein sphärisches Glas die Sehschärfe gebessert werden. Nur in 1 Fall (57) ergab die Untersuchung nach der Operation keinen Hornhautastigmatismus

und trotzdem wurde das Sehvermögen durch ein Zylinderglas verbessert. In 5 Fällen (24, 41, 42, 48, 57) bestand vor der Operation kein Hornhautastigmatismus, während nach der Operation in 4 Fällen (24, 42, 48, 57) ein durch ein Zylinderglas korrigierbarer Astigmatismus ermittelt wurde.

Eine vergleichende Zusammenstellung des Hornhautradius dieser Fälle vor der Operation und nachher bei der letzten Untersuchung habe ich in nachstehender Tabelle (XI) gegeben.

Tabelle XI.

Fall	Radius			
	Merid.	vor der Operation	nach den letzten Untersuchungen	Differenz
3	h.	8,15 mm	8,4 mm	+ 0,25 mm
	v.	7,95 „	8,1 „	+ 0,15 „
24	h.	7,95 „	7,6 „ (45° a. o.)	− 0,35 „
	v.	7,95 „	7,8 „ (45° i. o.)	− 0,15 „
33	h.	7,75 „	7,75 „	0 „
	v.	7,1 „	7,35 „	+ 0,25 „
36	h.	7,8 „	7,8 „	0 „
	v.	7,4 „	8,2 „	+ 0,8 „
37	h.	7,7 „	7,9 „	+ 0,2 „
	v.	7,75 „	8,0 „	+ 0,25 „
38	h.	8,4 „	7,9 „ (45° a. u.)	− 0,5 „
	v.	8,25 „	7,75 „ (45° a. o.)	− 0,5 „
40	h.	7,8 „	7,0 „	− 0,8 „
	v.	7,9 „	7,8 „	− 0,1 „
41	h.	7,8 „	7,65 „	− 0,15 „
	v.	7,8 „	8,4 „	+ 0,6 „
42	h.	7,7 „	7,5 „	− 0,2 „
	v.	7,7 „	7,65 „	− 0,05 „
44	h.	7,2 „	7,3 „	+ 0,1 „
	v.	7,0 „	7,6 „	+ 0,6 „
47	h.	7,0 „	7,4 „	+ 0,4 „
	v.	6,85 „	7,3 „	+ 0,45 „
48	h.	7,3 „	7,1 „	− 0,2 „
	v.	7,3 „	7,25 „	− 0,05 „
57	h.	7,55 „	7,2 „	− 0,35 „
	v.	7,55 „	7,2 „	− 0,35 „

Tabelle XI zeigt also:

4 Augen (3, 37, 44, 47), bei denen eine Längenzunahme des Radius im horiz. (0,1—0,4 mm) und vert. Meridian

(0,15—0,6 mm) nach der Operation stattgefunden hatte;

6 Augen (24, 38, 40, 42, 48, 57) mit einer Längenabnahme des horiz. Radius von 0,2 resp. 0,8 mm und des vert. Radius von 0,05 resp. 0,3 mm;

1 Auge (41) mit einer Längenabnahme des horiz. (0,15 mm) und einer Zunahme des vertik. Radius (0,6 mm);

2 Augen (33, 36), bei denen der Radius im horiz. Meridian unverändert geblieben war und der Radius des vertik. Meridians um 0,25 resp. 0,8 mm zugenommen hatte.

Außer diesen Fällen, bei denen der Hornhautradius vor und nach der Operation am Javal gemessen wurde, zeigte unser Material noch eine Reihe von Fällen, bei denen nur nach der Operation eine Messung des Hornhautradius vorgenommen ist. Ich führe sie der Vollständigkeit wegen in Tabelle XII an, da diese Fälle immerhin einen gewissen Wert haben, wenn man sie mit denen der Tabelle XI vergleicht.

Die Tabelle XII lehrt zunächst, daß in allen Fällen nach der Operation ein Hornhautastigmatismus bestand, der sich in 4 Fällen bald nach der Operation durch ein Zylinderglas ausgleichen ließ. Bei Fall 12 war die Differenz des Radius 0,4 mm.

Bei 6 Fällen war der Radius der Kornea im horiz. Meridian größer als im vertik. Meridian und

bei 1 Fall im horiz. Meridian kleiner als im vertikalen.

Bei 4 Augen konnte bald nach der Operation das Sehvermögen durch Zylindergläser gebessert werden, nämlich:

bei Fall 12 mit einer Differenz der Radien in den beiden Hauptmeridianen der Hornhaut von 0,4 mm wurde ein Zylinderglas + 3,0 D ermittelt.

Bei Fall 18 mit einer Differenz der Radien von 0,5 mm wurde ein Zylinderglas + 1,75 D gefunden.

Bei Fall 19 mit einer Differenz der Radien von 0,15 mm korrigierte ein Zylinderglas + 0,75 D:

bei Fall 35 mit einer Differenz der Radien von 0,65 mm, ein solches von + 3,5 D.

Tabelle XII

Fälle	Refraktion vor der Operation	Refraktion bald nach der Operation	Radius nach der Operation		Refraktion bei der letzten Untersuchung	Radius bei der letzten Untersuchung	
			horiz. M.	vert. M.		horiz. M.	vert. M.
12	− 13,0 D	+ 1,0 D ○ + 3,0 D zyl. Achse a. o. 20° üb. d. Vert.	7,2 mm	6,8 mm	+ 2,0 D ○ + 1,5 D zyl. Achse vert.	7,35 mm	7,1 mm
13	− 11,0 D	+ 4,0 D	7,5 "	6,9 "	+ 1,0 D ○ + 0,5 D zyl. Achse vert.	7,3 "	7,2 "
18	− 20,0 D ○ + 2,0 D zyl. Achse horiz.	+ 2,0 D ○ + 1,75 D zyl. Achse horiz.	7,8 "	7,3 "			
19	− 20,0 D ○ + 2,5 D zyl. Achse horiz.	+ 2,0 D ○ + 0,75 D zyl. Achse horiz.	7,5 "	7,35 "			
28	− 16,0 D	+ 2.0 D	7,1 "	6,9 "			
29	?	+ 1,25 D	7,05 "	6,9 "			
35	− 13,0 D ○ − 4,0 D zyl. Achse 10° a. u. von d. horiz.	+ 2,0 D ○ + 3,5 D zyl. Achse 15° a. o. von d. Vert.	7,1 "	7,75 "	+ 2,0 D ○ + 2,5 D zyl. Achse 15° a. o. von d. Vert.	7,7 " (15° u. a.)	7,2 " (15° a. o.)
53	− 12,0 D ○ − 2,0 D zyl. Achse horiz.				+ 1,0 D	7,6 mm (15° o. a.)	7,8 mm (15° o. i.)
56	− 19,0 D				− 1,5 D ○ + 3,0 D zyl. Achse horiz.	7,5 mm	8,1 mm

Bei 3 Augen mit einer Differenz der Radien in den beiden Hauptmeridianen von 0,6 mm (Fall 13), 0,2 mm (Fall 28) und 0,15 mm (Fall 29) konnte das Sehvermögen durch Zylindergläser nicht gebessert werden.

Bei 2 Augen (Fall 12 und 35) war bei der Sehprüfung die Achse der Zylindergläser geneigt, während die Hauptmeridiane der Kornea am Javal mit dem vertikalen und horizontalen Meridian zusammenfielen.

In 4 Fällen (18, 19, 35, 53) zeigte das operierte Auge schon vor dem operativen Eingriff einen Hornhautastigmatismus, aber nach der Operation genügten in 3 Fällen (18, 19, 35) schwächere Zylindergläser.

Das Verhältnis der Größe des Radius der Kornea zur Refraktion war bei der Aphakie folgendes:

In einem Fall wurde bei 1,0 D Hypermetropie mit Astigmatismus 3,0 D im vertikalen Meridian ein Radius von 6,8 mm, im horiz. Meridian ein Radius von 7,2 mm gefunden,

in 1 Fall bei 1,25 D Hypermetropie ohne Besserung durch Zylinderglas ein Hornhautastigmatismus mit einem Radius von 6,9 mm im vertikalen resp. 7,05 mm im horizontalen Meridian,

in 1 Fall bei 2,0 D Hypermetropie ohne Besserung durch Zylinderglas ein Hornhautastigmatismus mit einem Radius von 6,9 mm im vertikalen resp. 7,1 mm im horizontalen Meridian,

in 1 Fall bei 2,0 D Hypermetropie mit Astigmatismus 0,75 D, im vertikalen Meridian ein Radius von 7,35 mm resp. im horizontalen Meridian ein Radius von 7,5 mm,

in 1 Fall bei 2,0 D Hypermetropie mit Astigmatismus 1,75 D, Radius 7,3 mm resp. 7,8 mm,

in 1 Fall bei 2,0 D Hypermetropie mit Astigmatismus 3,5 D, Radius 7,1 mm resp. 7,75 mm,

in 1 Fall bei 4,0 D Hypermetropie ohne Besserung durch Zylinderglas ein Hornhautastigmatismus mit Radius von 6,9 mm im vertikalen resp. 7,5 mm im horizontalen Meridian.

Bei der letzten Untersuchung fand sich zunächst in zwei Fällen (12, 35) eine Abnahme des Astigmatismus gegen früher;

in 1 Fall (13) war erst später eine Besserung durch ein Zylinderglas erreicht. In Fall 12 hatte die Hypermetropie um 1,0 D zugenommen, in Fall 35 war sie gleich geblieben und in Fall 13 hatte sich die Hypermetropie verringert. In Fall 53 war trotz eines am Javal nachweisbaren Hornhautastigmatismus eine Besserung des Sehvermögens durch Zylindergläser nicht ermittelt; in diesem Fall bestand schon vor der Operation ein Hornhautastigmatismus von 2,0 D. In Fall 56 war erst nach der Operation ein Hornhautastigmatismus aufgetreten und durch ein Zylinderglas von 3,0 D korrigiert.

Bei 4 Fällen konnte das Sehvermögen durch Zylindergläser gebessert werden, nämlich:

bei Fall 12 mit einer Differenz der Radien in den beiden Hauptmeridianen der Hornhaut von 0,25 mm durch Zylinderglas + 1,5 D,

bei Fall 13 mit einer Differenz von 0,1 mm durch Zylinderglas + 0,5 D,

bei Fall 35 mit einer Differenz von 0,5 mm durch Zylinderglas + 2,5 D,

bei Fall 56 mit einer Differenz von 0,6 mm durch Zylindergläser + 3,0 D.

Bei 1 Fall mit einer Differenz der Radien von 0,2 mm war eine Besserung durch Zylindergläser nicht erreichbar.

In den 3 Fällen, bei denen eine Veränderung der Refraktion bei der letzten Untersuchung ermittelt wurde, hatte sich auch eine Veränderung des Hornhautradius nachweisen lassen. Bei Fall 12 wurde eine Längenzunahme des Radius, sowohl im horizontalen, wie im vertikalen Meridian gefunden; sie betrug dort 0,1 mm, hier 0,3 mm. Bei Fall 13 wurde der Radius des horizontalen Meridians um 0,2 mm kürzer, der des vertikalen Meridians um 0,3 mm länger und in Fall 35 nahm der Radius des horizontalen Meridians um 0,6 mm zu, der des vertikalen Meridians um 0,55 mm ab.

Vergleichen wir nun die Differenz des Radius im horizontalen und vertikalen Meridian vor und nach der Operation (siehe Tabelle XI), so erhalten wir nachstehende

Tabelle XIII.

Fall	Differenz des horizontalen und vertikalen Radius	
	vor der Operation	nach der Operation
3	0,2 mm	0,3 mm
24	0 "	0,2 "
33	0,65 "	0,4 "
36	0,4 "	0,4 "
37	0,05 "	0,1 "
38	0,15 "	0,15 "
40	0,1 "	0,8 "
41	0 "	0,75 "
42	0 "	0,15 "
44	0,2 "	0,3 "
47	0,15 "	0,1 "
48	0 "	0,15 "
57	0 "	0 "
Fall	**bald nach der Operation**	**bei der letzt. Untersuch.**
12	0,4 mm	0,25 mm
13	0,6 "	0,1 "
35	0,65 "	0,5 "

Mithin ist

bei 8 Fällen (61,5 %) die Differenz der Hornhautradien größer,

bei 2 Fällen (15,4 %) die Differenz der Hornhautradien kleiner geworden,

bei 3 Fällen (23,1 %) die Differenz der Hornhautradien gleich geblieben und

bei 3 Fällen die Differenz des horizontalen und vertikalen Radius bei der letzten Untersuchung geringer geworden gegenüber derjenigen bald nach der Operation.

Durch die Operation ist der Astigmatismus

bei 2 Augen verschwunden:

Fall 19 (2,5 D bis 0),
" 53 (2.0 D " 0);

bei 9 Augen schwächer geworden:

Fall 1 (2,0 D bis 1,0 D),
" 2 (2,0 D " 1,0 D),
" 18 (2,0 D " 1,75 D),
" 33 (4,0 D " 2,0 D),

Fall 35 (4,0 D bis 2,5 D),
„ 43 (3,0 D „ 2,5 D),
„ 48 (2,0 D „ 1,0 D),

bei 9 Augen neu aufgetreten:

Fall 12 (1,5 D),
„ 13 (0,5 D),
„ 24 (1,0 D),
„ 36 (2,0 D),
„ 40 (3,0 D),
„ 42 (1,0 D),
„ 51 (2,0 D),
„ 56 (3,0 D),
„ 57 (2,5 D);

Diese Resultate befinden sich zum Teil in Übereinstimmung mit denen von GELPKE und BIHLER, bei denen von 33 astigmatischen Augen

stärker astigmatisch wurden 30,3 %,
schwächer „ „ 21,2 %,
gleich gekrümmt blieben 45,3 %,
den Astigmatismus verloren 3,2 %.

Es sind zahlreiche Momente, welche hier von Einfluß sind, wie schon GELPKE und BIHLER hervorgehoben haben. Einige der wichtigsten seien hier angeführt:

a) Wirkung der Narbe durch die Länge der Wunde und die Form der Wundränder;

b) Irisprolaps und der Vorfall des Glaskörpers in die Wunde, Einklemmung von Starflocken oder eines Kapselzipfels zwischen den Wundrändern, vordere Synechie in der Wundnarbe (von höchster Wichtigkeit);

c) die angebliche Wirkung der narbigen Kontraktion des Nachstars (WEISS);

d) im Gebiet der frischen Narbe länger dauernde Entzündung;

e) eventuell durch die Operation verursachte Drucksteigerung im Bulbus.

Die gefährlichste Komplikation nach der Myopieoperation ist die Netzhautablösung, die von den verschiedenen Autoren in verschiedener Häufigkeit beobachtet worden ist.

Die Prozentsätze von Netzhautablösungen nach der Operation von verschiedenen Autoren sind aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

Axenfeld	beobachtete	sie	bei	16,3 %	seiner	Fälle
Blessig	„	„	„	5,7 %	„	„
Darier	„	„	„	2,8 %	„	„
Fröhlich	„	„	„	6,0 %	„	„
Gelpke u. Bihler	„	„	„	3,4 %	„	„
v. Hippel	„	„	„	9,6 %	„	„
Meyerhof	„	„	„	7,5 %	„	„
Otto	„	„	„	4,2 %	„	„
Peters	„	„	„	15,4 %	„	„
Pflüger	„	„	„	1,0 %	„	„
Rogman	„	„	„	4,7 %	„	„
Sattler	„	„	„	4,8 %	„	„
Schweigger	„	„	„	14,0 %	„	„

Nun kann mit Recht hier eingewendet werden, daß sämtliche operierten Fälle vielleicht nicht lange genug beobachtet worden sind, und daß bei längerer Beobachtung möglichenfalls noch mehr Fälle mit Ablatio zu verzeichnen gewesen wären. Indessen haben wir auch Berichte über eine längere Beobachtungsdauer; v. Hippel stellte hierbei 9,5 %, Marx 15,4 % und Huber 6,67 % Amotio fest.

Im Gießener Material beträgt der Prozentsatz der Ablösungen 18,3 %.

In 10 Fällen war die Amotio spontan, in 1 Fall (20) war sie infolge starken Bückens beim Heben einer schweren Last aufgetreten.

In den Fällen 6, 23, 25 und 44 mit spontaner Netzhautablösung war noch etwas Sehvermögen verblieben.

In den Fällen 8, 14, 16, 20, 28, 34 und 55 war nach der Operation nur noch Lichtschein vorhanden oder Erblindung erfolgt.

Wie lange nach der Operation bei diesen 11 Fällen die Netzhautablösung eingetreten ist, darüber soll nachfolgende Tabelle (XIV) Aufschluß geben.

Tabelle XIV.

Fall 6	Grad der Myopie vor der Operation: 22,0 D. Primäre Diszission (nach 3 Wochen Extraktion): Anfang Februar 1895; letzte Diszission: 26. Juni 1895. Netzhautablösung: Anfang Okt. 1904; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 9 Jahre u. 8 Monate. Nach der letzten Diszission: 9 Jahre 3 Monate.
Fall 8	Grad der Myopie vor der Operation: 23,0 D. Primäre Diszission: 26. Oktober 1894; letzte Diszission: 27. November 1894. Netzhautablösung: 20. Okt. 1904; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 10 Jahre. Nach der letzten Diszission 9 Jahre 11 Mon.
Fall 14	Grad der Myopie vor der Operation: 22,0 D. Primäre Diszission: 14. Oktober 1895; letzte Diszission: 29. Januar 1896. Netzhautablösung: 11. Sept. 1907; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 11 J. u. 11 M. Nach der letzten Diszission: 11 J. 8 Mon.
Fall 16	Grad der Myopie vor der Operation: 12,0 D. Primäre Diszission: 29. Februar 1896 (nach 1 Woche Punktion der Vorderkammer); letzte Diszission: 17. März 1900. Netzhautablösung: 27. Sept. 1902; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 6 1/2 Jahr. Nach der letzten Diszission: 2 1/2 Jahr.
Fall 20	Grad der Myopie vor der Operation: 24,0 D. Primäre Diszission: 3. Juli 1896 (nach 10 Tagen einfache Extraktion). Netzhautablösung: September 1897.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 1 1/4 Jahr.
Fall 23	Grad der Myopie vor der Operation: 25,0 D. Primäre Extraktion: Anfang Febr. 1902; letzte Diszission: 1. März 1902. Netzhautablösung: 19. Juni 1902; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 4 1/2 Mon. Nach der letzten Diszission: 3 1/2 Mon.

Fall 25	Grad der Myopie vor der Operation: 16,0 D. Primäre Diszission: Anfang März 1897 (nach 5 Tagen Extraktion). Netzhautablösung: 30. Juli 1897; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 5 Monate.
Fall 28	Grad der Myopie vor der Operation: 16,0 D. Primäre einfache Extraktion: 26. Juli 1897; letzte Diszission 25. Oktober 1897. Netzhautablösung: 2. Sept. 1902; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 5 J. 1 Mon. Nach der letzten Diszission: 4 J. 10 Mon.
Fall 34	Grad der Myopie vor der Operation: 15,0 D. Primäre Diszission: 2. Februar 1898 (nach 5 Tagen Punktion d. Vorderkammer). Netzhautablösung: 3. Nov. 1906; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 8 Jahre 8 Monate.
Fall 44	Grad der Myopie vor der Operation: 23,0 D. Primäre Diszission: 4. Februar 1899 (nach 1 Woche Punktion der Vorderkammer); letzte Diszission: 17. März 1899. Netzhautablösung: 15. Juli 1899; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: 5 Monate. Nach der letzten Diszission: 4 Monate.
Fall 55	Grad der Myopie vor der Operation: 13,0 D. Primäre einfache Extraktion: 23. Jan. 1904; letzte Diszission: 30. April 1904. Netzhautablösung: Anfang Mai 1904; spontan.	Dazwischenliegende Zeitdauer: $3^1/_2$ Mon. Nach der letzten Diszission: $^1/_2$ Monat.

In 6 Fällen handelte es sich also um Patienten mit einer Myopie über 20 Dioptrien und in 5 Fällen um eine Myopie unter 20 Dioptrien.

Je einmal bestand Myopie von 12,0 D, 13,0 D und 15,0 D, je zweimal lag eine solche von 16 D, von 22,0 D resp. 23,0 D vor und je einmal eine Myopie von 24,0 D resp. 25,0 D.

Hinsichtlich der Operation dieser Fälle sei folgendes bemerkt. In einem Fall von Amotio (14) war zuerst eine Diszission der vorderen Kapsel und später noch einmal eine Durchschneidung der ganzen Linse ohne Komplikation gemacht. Von 6 nur mit Diszission behandelten Augen (5, 8, 49, 50, 58, 59) bekam eines (8) eine Netzhautablösung; eine Komplikation war bei der Operation nicht aufgetreten. In 36 Fällen war eine

Diszission mit nachfolgender Extraktion gemacht; bei 2 dieser Fälle war die Linse in ihrer ganzen Dicke durchschnitten (7, 15). Die Extraktion war nach 5 resp. 7 oder 10 Tagen, einmal sogar erst nach 3 Wochen gemacht; von diesen 36 Fällen endigten 6 (6, 16, 20, 25, 34, 44) mit Amotio. Von den 16 mit primärer Extraktion der durchsichtigen Linse behandelten Augen bekamen 3 (23, 28, 55) eine Netzhautablösung nach der Diszission des Nachstars; in allen 3 Fällen war die Operation der Linse und des Nachstars ohne Komplikation mit Glaskörpervorfall verlaufen. Eine Amotio wurde also bei Fällen, die nach verschiedenen Methoden operiert waren, beobachtet; die meisten Fälle waren mit Diszission und nachfolgender Extraktion behandelt.

In 4 Fällen (6, 25, 34, 44), die mit Diszission und Extraktion der traumatischen Katarakt behandelt waren, erfolgte bei der Herauslassung der Katarakt durch Punktion der vorderen Augenkammer Glaskörpervorfall; bei 2 dieser Patienten (6, 25) war außerdem noch ein Kapselzipfel in die Punktionsnarbe eingeheilt. In 1 Fall (16) wurde nur die Einheilung eines Kapselzipfels in die Punktionsnarbe beobachtet. In Fall 34 war bei der Punktion der Vorderkammer Iris- und Glaskörpervorfall eingetreten und Heilung mit vorderer Synechie erfolgt. Bei Fall 20 war die Operation ohne Komplikation verlaufen.

Am schlechtesten sind die Erfahrungen der Gießener Klinik hiernach bei den mit der primären Extraktion der durchsichtigen Linse operierten Fällen gewesen. Von den nur mit Diszission behandelten 6 Fällen bekam 1 (16,6%) eine Ablösung; die Amotio trat erst nach 10 Jahren ein. Von den mit Diszission und nachfolgender Extraktion operierten 36 Fällen bekamen 6 (16,6%) eine Amotio, die in je 1 Fall nach $1\frac{1}{4}$, $6\frac{1}{2}$, $8\frac{3}{4}$ resp. $9\frac{3}{4}$ Jahren erfolgte, in 2 Fällen 5 Monate nach der Operation auftrat. Nur in einem dieser Fälle war die Operation ohne Komplikation verlaufen; in 4 Fällen war ein Glaskörpervorfall eingetreten. Von den 16 Fällen mit primärer Extraktion der Linse bekamen 3 (18,75%) eine Amotio, in je 1 Fall $3\frac{1}{3}$

resp. $4^1/_2$ Monate nach der Operation, in dem dritten erst nach 5 Jahren und 1 Monat. Der primären Extraktion der Linse haftet hiernach am meisten die Gefahr der Amotio retinae an.

Alle diese Fälle, bei denen eine Amotio eingetreten war, hatten übrigens ein mehr oder minder großes Staphyloma posticum. In 6 Fällen bestanden schon vor der Operation Glaskörpertrübungen. 8 Augen hatten chorioiditische Veränderungen. In 4 Fällen (6, 25, 34, 44) bestanden nebeneinander Staphyloma posticum, Chorioidealveränderungen und Glaskörpertrübungen. Viermal (14, 16, 20, 23) wurden außer einem Staphyloma posticum Chorioidealveränderungen nachgewiesen. Einmal (8) bestanden neben dem Staphyloma posticum nur Glaskörpertrübungen, und in 2 Fällen (28, 55) lag nur ein Staphyloma posticum vor.

Aus Tabelle XIV ergibt sich ferner, daß die Netzhautablösung nach der primären Operation eintrat:

nach	11 Jahren	11 Monaten	bei	1 Auge	(Fall 14)
„	10 „		„	1 „	(„ 8)
„	9 „	8 „	„	1 „	(„ 6)
„	8 „	8 „	„	1 „	(„ 34)
„	6 „	6 „	„	1 „	(„ 16)
„	5 „	1 „	„	1 „	(„ 28)
„	1 Jahr	3 „	„	1 „	(„ 20)
„		5 „	„	2 Augen	(„ 25 u. 44
„		$4^1/_2$ „	„	1 Auge	(„ 23)
„		$3^1/_3$ „	„	1 „	(„ 55).

Zum Vergleich führe ich aus der Literatur folgende Angaben an: Nach v. HIPPELS Übersicht trat die Amotio in 9,5 % seiner Fälle ein. Sie entstand nach der Operation:

nach	9 Jahren	in	1 Auge
„	8 „	„	1 „
„	7 „	„	1 „
„	6 „	„	1 „
„	5 „	„	2 Augen

nach	4 Jahren	in	2	Augen
„	3 „	„	4	„
„	2 „	„	3	„
„	1 Jahr	„	3	„
„	< 1 „	„	7	„ .

MARX hat über das Rostocker Material berichtet. Amotio wurde in 15,4 $^0/_0$ der Fälle beobachtet. Er sagt, daß BERLIN bei 3 Patienten nach $2^1/_2$ Jahren, AXENFELD in 4 Fällen nach $1^3/_4$ Jahren und PETERS in 3 Fällen nach $1^1/_2$ Jahr nach der Nachstardiszission die Netzhautablösung wahrgenommen hat.

Nach HUBER erfolgte in dem Züricher Material bei 6,67 $^0/_0$ der Fälle Amotio und die Zeitdauer von der primären Diszission bis zum Eintritt der Amotio retinae betrug in je 1 Fall:

5 Jahre 4 Monate
4 „ 2 „
1 Jahr 4 „

und in je 2 Fällen:

1 Jahr 1 Monat.

In dem Gießener Material wurden hiernach mehr Fälle von Amotio beobachtet als in dem Rostocker, dem Göttinger und dem Züricher Material. Bei den Gießener Patienten verlief in 6 Fällen ein Zeitraum von mehr als 5 Jahren zwischen der Operation und dem Eintritt der Amotio, in 4 Fällen nur bis zu 5 Monaten und in 1 Fall etwas über 1 Jahr.

In von HIPPELS Fällen lagen die Zeitverhältnisse ungünstiger; bei 7 Fällen betrug die Zwischenzeit weniger als 1 Jahr, in 3 Fällen 1 Jahr und in 15 Fällen über 1 Jahr, d. h. 2—9 Jahre.

In den Rostocker Fällen trat die Amotio in einem Zeitraum von $1^1/_2$—$2^1/_2$ Jahren auf.

Auch bei dem Material der Züricher Klinik war zwischen Operation und Eintritt der Amotio in keinem Fall eine kürzere Zeit als 1 Jahr verlaufen.

Über die Frage, ob und welche Netzhautablösungen man der Operation zuschreiben soll, sind die Ansichten der Autoren verschieden. So schreibt v. HIPPEL: „SCHMIDT-RIMPLER scheint

sich gegenwärtig der Ansicht zuzuneigen, daß jede auch nach Jahren auftretende Amotio durch die Myopieoperation verschuldet werde. Vor einigen Jahren vertrat er eine andere Ansicht; denn in seiner Arbeit in der „Therapie der Gegenwart 1899" äußert er sich Seite 10 folgendermaßen: „Wenn nach 10—12 Monaten keine schädliche Wirkung einer exakt geheilten Operation eingetreten ist, dürfte sie auch später nicht mehr zu erwarten sein. Ich stehe auch heute noch auf diesem Standpunkt und halte es für durchaus unbegründet, die Ursache für jede nach Jahren eintretende Netzhautablösung in der Entfernung der Linse zu suchen. Die bekannten pathologischen Veränderungen im Innern hochgradig myopischer Augen, welche durch die Mypieoperation ja nicht beseitigt werden, erklären meines Erachtens das spärere Auftreten der Amotio bei so manchen Patienten zur Genüge." Und weiter schreibt v. Hippel: „Meines Erachtens muß man zu dem Resultat gelangen, daß bei einem großen Teil der Augen die Netzhautablösung durch die hochgradige Myopie, nicht durch die Beseitigung der Linse hervorgerufen worden ist. Der Einfluß, den diese auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges ausübt, hat sich im Laufe eines Jahres sicher ausgeglichen. War daher die Operation ohne Komplikation, insbesondere ohne Vorfall oder stärkere Verletzung des Glaskörpers verlaufen, so können wir eine lange nachher eintretende Amotio ihr mit irgend welcher Berechtigung nicht zuschreiben, um so weniger, wenn die Patienten eine Reihe von Jahren hindurch ihre operierten Augen zur Naharbeit benutzt haben."

Vossius schreibt in der neuesten Auflage seines Lehrbuches der Augenheilkunde: „Die Gefahr der Amotio retinae wird diesen Augen durch die Operation nicht genommen. Tritt eine Amotio Monate nach der Heilung einer normal verlaufenen Myopieoperation ein, so würde ich es für ungerechtfertigt halten, dieselbe der Operation zur Last zu legen. Ich habe Fälle gesehen, bei denen das eine Auge mit Erfolg operiert war und vor der beabsichtigten Operation des anderen Auges auf diesem die Netzhautablösung eintrat. Im allge-

meinen dürfte man die Amotio als Folge der Operation nur in denjenigen Fällen ansehen, in welchen sie sich unmittelbar an den operativen Eingriff anschließt, besonders wenn bei der Entbindung der Linse oder der Katarakt Glaskörpervorfall erfolgt ist."

MARX ist der Ansicht, daß Läsionen des Glaskörpers und ganz besonders nach vorn ziehende Glaskörperstränge mit Sicherheit eine spätere Netzhautablösung erwarten lassen.

MAGEN will mindestens einen großen Teil der Ablösungen den Glaskörperkomplikationen zur Last gelegt wissen. Er schreibt: „Nicht nur der erhebliche Verlust von Glaskörpersubstanz und die dadurch verursachte Druckerniedrigung im Glaskörperraum ist zu fürchten, sondern vielleicht noch viel mehr die Einklemmung desselben zwischen die Wundlippen; es bildet sich dadurch ein starker Narbenzug von seiten des strangförmig entarteten Glaskörpergewebes zwischen der Kornea und dem Glaskörperraume und dadurch mittelbar auch der Retina. Welchen Einfluß Glaskörperverletzungen auf die Entstehung von Netzhautablösungen haben, hat erst neulich wieder HORSTMANN betont. Er verweist auf die Erfahrungen von Magnetoperationen wegen Skleralverletzungen mit Eisensplittern, wo man bei vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens noch nach Jahren in gar nicht disponierten Augen plötzlich Netzhautablösung auftreten sieht. Nach einer Dissertation neuester Zeit aus der Züricher Augenklinik entstand unter 125 Glaskörperverletzungen, die nicht zur Enukleation geführt, 17 Mal Ablatio, oft nach vielen Jahren nach anfänglich gutem Verlaufe; nur 7 Fälle von Glaskörperverletzung blieben dauernd frei von krankhaften Veränderungen. Und wenn wir die Veröffentlichungen der Operationsresultate, soweit sie über diesen Punkt Rechenschaft geben, daraufhin ansehen, so finden wir nicht nur recht oft Glaskörperverlust oder Einklemmung verzeichnet, sondern wir sehen auch auffallend oft, daß, wo später Ablatio eingetreten ist, früher Glaskörperkomplikation notiert war, so z. B. bei allen 3 Fällen SATTLERS, unter SCHWEIGGERS 7 Ablösungen dreimal, unter FRÖHLICHS 3 Fällen zweimal. Es

muß also dringend vor Glaskörperkomplikationen gewarnt werden. Aus diesem Grunde halte ich auch die Nachstardiszission von hinten, also durch Skleronyxis anstatt Keratonyxis, nicht für empfehlenswert."

HIRSCHBERG, PFLÜGER u. a. sagen: „Nicht nur der Glaskörperprolaps und der sich verdichtende Rest des zur Hornhautnarbe ziehenden Glaskörperstranges, sondern auch alle tief in den Glaskörper eindringenden Instrumente, z. B. Diszissionsnadeln usw., sollen geeignet sein, solche Veränderungen in einem hochgradig myopischen Auge herbeizuführen, daß durch dieselben im Laufe der Zeit eine Netzhautablösung veranlaßt werden kann."

Die Tatsache, daß nach der operativen Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit gelegentlich Netzhautablösung beobachtet wird, kann nur beweisen, daß diese Behandlung nicht imstande ist, die drohende Gefahr der Netzhautablösung abzuwenden, wie auch VACHER behauptet hat.

Als eine Folge der Operation in den Fällen, welche in längerem Zeitraum eine Amotio bekommen haben, kann aber nun nicht ohne weiteres jegliche in einem operierten Auge auftretende Netzhautablösung hingestellt werden, da ja niemand sagen kann, ob nicht auch ohne Operation eine Netzhautablösung in demselben eingetreten sein würde, wie die Fälle beweisen, auf die VOSSIUS hingewiesen hat.

Ablösung bei Fällen mit Glaskörperkomplikation bei der Operation ist verständlich. Bei Perforationsverletzungen des Auges mit Glaskörperveränderungen tritt sie, wie die Erfahrung lehrt, häufig auf, selbst noch nach Jahren. Ferner haben die Beobachtungen von HERTEL aus der Augenklinik in Jena gelehrt, daß bei Myopieoperierten nach der Diszission im vorderen Abschnitt des Glaskörpers Verdichtungen eintreten können, die eine Amotio retinae durchaus herbeizuführen vermögen.

Nimmt man, wie v. HIPPEL, eine Grenze von drei Jahren an, von welcher ab wir die Amotio als eine spontan entstandene zu betrachten haben, so würden im Gießener Material

5 Fälle in kürzerem Abstand, 6 Fälle nach längerem Zeitraum eine Amotio bekommen haben. Es könnten dann also höchstens die ersteren 5 Fälle (F. 20, 23, 25, 44, 55), d. h. 8,3 % der Operation zur Last fallen. In dem Material v. HIPPELS wären 4,9 % als Folge der Operation anzusehen.

Wichtig ist auch für die Entscheidung der Frage, ob die Operation der durchsichtigen Linse die Entstehung der Netzhautablösung begünstigt, die Berücksichtigung der Frage, ob nach der Extraktion einer Katarakt bei Myopie etwa auch oft eine Ablösung der Netzhaut beobachtet wird.

In der Gießener Augenklinik wurden von 1895 bis 1907 12 Kataraktoperationen bei Patienten mit hochgradiger Myopie ausgeführt und zwar bei Patienten im Alter von 41 bis 62 Jahren.

Das Alter der an Katarakt operierten myopischen Patienten betrug:

41	Jahre	in	1	Fall
44	„	„	1	„
50	„	„	2	Fällen
55	„	„	1	Fall
56	„	„	2	Fällen
57	„	„	1	Fall
60	„	„	1	„
62	„	„	3	Fällen

Nach der Tabelle XIV trat die Netzhautablösung nach der Myopieoperation ein in einem Alter von:

19	Jahren	bei	Fall	20
20	„	„	„	44
21	„	„	„	55
23	„	„	„	25
24	„	„	„	23
25	„	„	„	34
27	„	„	„	16
29	„	„	„	28
31	„	„	„	8
35	„	„	„	6
39	„	„	„	14

Es läßt sich nun hier feststellen, daß Amotio nach Extraktion der durchsichtigen Linse nur bei Patienten im Alter von 19—39 Jahren erfolgte und bei keinem myopischen Patienten im Alter von 41—62 Jahren mit Katarakta nach der Staroperation. Die Operation der Myopie bei jugendlichen Individuen unter 40 Jahren scheint demnach nicht ganz ohne Einfluß auf die Entstehung einer Netzhautablösung zu sein.

Aus der SATTLERschen Klinik erwähnt OTTO, daß man dort mit der Operation kataraktöser Linsen bei der Myopie auch gute Resultate erzielt hat.

Aber MARX hat mitgeteilt, daß von 25 Fällen mit getrübter Linse bei hochgradigen Myopen höheren Alters 3 mit Netzhautablösung nach der Operation der Katarakt endigten; einmal war mit zweimaliger Nachstardiszission und zweimal ohne nachträgliche Diszission operiert worden.

Nach der Myopieoperation kamen im Gießener Material im ganzen 18,3 % Netzhautablösungen vor; davon waren 8,3 %, d. h. 5 Fälle in kürzerem Zeitraum aufgetreten und unter diesen letzteren befindet sich wieder ein Fall (nach 1 Jahr 3 Monaten) infolge starken Bückens beim Heben einer schweren Last, ein Umstand, der auch sonst bei hochgradigen Myopen zu einer Netzhautablösung Veranlassung abgeben kann. Also bleiben nur 4 Fälle, d. h. 6,6 %, mit einem Zeitraum von $3^1/_2$—5 Monaten, welche der Operation zur Last fallen. In 2 Fällen war bei der Operation Glaskörpervorfall erfolgt und ein Kapselzipfel in die Punktionsnarbe eingeheilt. Die Patienten waren 20—24 Jahre alt; in solchem jugendlichen Lebensalter kam die Netzhautablösung bei den insgesamt 231 Fällen mit Amotio des Gießener Materials vom 1. April 1890 bis 31. März 1908 weniger häufig als im späteren Lebensalter vor. Von diesen 231 Fällen standen nämlich 16,8 % der Patienten in einem Alter von 20—30 Jahren; 19 % waren 60—70 Jahre alt, die meisten Patienten — 22,5 % — standen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre; bis zum 30. Lebensjahre wurde bei 27,7 % und in einem Alter von über 30 Jahren

bei 72,3 % der Patienten die Amotio retinae beobachtet. Allerdings kam bei den Myopen mit Amotio die Netzhautablösung auch schon recht oft in einem Alter von 20—30 Jahren zur Beobachtung, wie bei unseren Myopieoperierten. In den 6 Fällen, bei welchen die Amotio erst in einem längeren Zeitraume (5 Jahre 1 Monat bis 11 Jahre 11 Monate) nach der Operation eingetreten war, kann die Operation nicht mehr für die Entstehung der Netzhautablösung verantwortlich gemacht werden; obgleich in 3 Fällen sogar durch die Operation für die Amotio günstige Momente geschaffen waren: 1 Fall mit Glaskörpervorfall und Einheilung eines Kapselzipfels, 1 Fall mit Glaskörpervorfall und 1 Fall mit Einheilung eines Kapselzipfels — war die Ablösung erst viele Jahre nach der Operation eingetreten — nach 9 Jahren 8 Monaten, bzw. nach 8 Jahren 8 Monaten, bezw. nach 6 Jahren 6 Monaten.

Von den 6 Fällen befanden sich:

3 Fälle (F. 16, 28, 34) im 20.—29. Lebensjahre
3 „ (F, 6, 8, 14) „ 31.—39. „

Der Grad der Myopie betrug:

in 2 Fällen (F. 16, 34) 12,0—15,0 D
„ 1 Fall (F. 28) 16,0 D
„ 3 Fällen (F. 6, 8, 14) 22,0—25,0 D.

An Komplikationen wurden bei ihnen konstatiert:

Staphyloma posticum in allen Fällen, Glaskörpertrübungen in 3 Fällen (F. 6, 8, 34), Chlorioidealveränderungen in 4 Fällen (F. 6, 14, 16, 34).

Vergleichen wir nun diese Verhältnisse bei den 6 letzten Fällen mit denen bei 50 Fällen von Netzhautablösung bei Myopen, die unter den 231 Amotiofällen ohne Operation im Gießener Material vorkamen, so läßt sich folgendes feststellen: Diese 50 Fälle verteilen sich auf die einzelnen Lebensdezennien folgendermaßen:

10—19 Jahre (inkl.)	alt	waren	5	Patienten	(10 %)
20—29 „	„	„	„	11	„	(22 %)
30—39 „	„	„	„	4	„	(8 %)
40—49 „	„	„	„	8	„	(16 %)
50—59 „	„	„	„	16	„	(32 %)
60—69 „	„	„	„	6	„	(12 %)

Summa 50 Patienten.

Davon hatten eine Myopie:

bis zu 5,0 D	12	Augen	(24 %)
6,0 D bis 10,0 D	13	„	(26 %)
11,0 D bis 15,0 D	16	„	(32 %)
16,0 D bis 20,0 D	7	„	(14 %)
24,0 D	1	Auge	(2 %)
25,0 D	1	„	(2 %)

Summa 50 Augen.

An Komplikationen wurden bei diesen 50 Patienten festgestellt:

Glaskörpertrübungen allein	in	17	Fällen
Glaskörpertrübungen u. Chorioidealveränderungen	„	5	„
Glaskörpertrübungen und Staphyloma posticum	„	6	„
Chorioidealveränderungen	„	8	„
Staphyloma posticum allein	„	8	„
Unbestimmte Angaben	„	6	„

Summa 50 Fälle.

Wir sehen also: Bei den 6 operierten Fällen mit Amotio handelt es sich um Patienten zwischen dem 20. und 39. Lebensjahre und zwar waren 20—29 Jahre alt 3 gegenüber 11, das sind 22 %, bei den 50 nicht operierten Myopen mit Amotio. In einem Lebensalter von 30—39 Jahren standen ebenfalls 3 Fälle der operierten Myopen gegenüber 4 = 8 % bei den 50 Fällen. Am häufigsten kam die Amotio bei den 50 Fällen im Lebensalter von 20—29 und im Alter von 50—59 Jahren vor; im ersteren Dezennium betrug ihre Zahl 22 %, im letzteren 32 %. Bei den operierten Myopen befanden sich eben-

1 Fall (22) wurde durch die Operation mit vorderer Synechie kompliziert.

Auf 6 Fälle, die überhaupt mit Diszission operiert wurden, kommen 2 Fälle von Blutung (F. 58, 59),

auf 36 Fälle, die mit Diszission und Extraktion behandelt wurden, 4 Fälle von Blutung (F. 22, 34, 37, 44) und

unter 16 Fällen mit Extraktion kam kein Fall mit einer Netzhautblutung zur Beobachtung.

Dabei ist der Visus besser geworden:

bei Fall 22 (von 0,2 bis $^{6}/_{20}$)
„ „ 29 („ ? „ $^{5}/_{5}$ z. T.)
„ „ 37 („ $^{6}/_{20}$ „ 0,4)
„ „ 59 („ $^{5}/_{25}$ „ $^{5}/_{10}$)
„ „ 34 („ 0,4 „ $^{6}/_{7,5}$), Patient wurde aber 4 Jahre später blind durch Amotio.

Der Visus war herabgesetzt:

bei Fall 58 mit Nachstar,
„ „ 44 „ Amotio.

Diese Komplikation trat sowohl während der Behandlung nach der Operation, als auch längere Zeit danach auf. In den einzelnen Fällen unseres Materials wurde sie beobachtet:

bei Fall 22 $2^{1}/_{6}$ Jahr nach der letzten Diszission
„ „ 29 $4^{1}/_{2}$ „ „ „ „ „
„ „ 34 $2^{3}/_{4}$ Jahr nach der Punktion
„ „ 37 2 Monate nach der Punktion
„ „ 44 4 Monate nach der letzten Diszission
„ „ 58 $1^{5}/_{6}$ Jahr „ „ „ „
„ „ 59 $1^{1}/_{2}$ „ „ „ „ „

Retinalblutung erfolgte also nach der Operation frühestens nach 2 Monaten. Bei 2 Fällen (34, 44) konnte trotz größter Vorsicht und Sorgfalt bei der Operation ein Glaskörperprolaps nicht verhindert werden.

Es ist möglich, daß eine Druckherabsetzung des Bulbus durch die Extraktion der Linse und den Glaskörperprolaps für die Blutung ein begünstigendes Moment gewesen ist. Aus

diesem Grunde kann die Operation als Ursache der Blutung angesehen werden. Aber daß die Blutung nicht in allen Fällen gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Operation, sondern zuweilen auch erst längere Zeit nach derselben aufgetreten ist, läßt auch auf andere Gründe als Ursache der Blutung schließen.

Andererseits sind spontane Blutungen im Hintergrunde bei hochgradiger Myopie eine häufige Erscheinung. Ein disponierendes Moment für die Blutungen liegt also in der Operation wohl sicherlich nicht. Interessant ist die Beobachtung v. HIPPELS, nach welcher 3 Augen, in denen vor der Operation Retinalblutungen eingetreten waren, nach derselben von solchen verschont blieben.

Die dritte Gefahr, die Drucksteigerung bei der Quellung der Linse, fand sich bei 5 Fällen (8,3 %), nämlich bei Fall 2, 9, 38, 39, 47 (bei HUBER 1,3 %). Je einmal bestand Myopie von 14,0 D, 15,0 D, 23,0 D und zweimal von 16,0 D.

3 Fälle (38, 39, 47) waren mit primärer Diszission behandelt, 2 Fälle (2, 9) wurden zuerst mit primärer Diszission operiert, dann wurde die Punktion der Vorderkammer zur Entleerung der gequollenen und getrübten Linsenmassen ausgeführt.

Bei Fall 2 folgten nach der Punktion Iritis, vordere Synechie, spontanes Hyphäma und Glaukom; nach 7 Jahren trat bei der Diszission des Nachstars wieder Glaukom auf.

Bei Fall 9 Iris nach der Punktion prolabiert, Glaukom.

Bei Fall 38 folgte durch stark gequollene Linse nach der primären Diszission Glaukom; nach 2 Wochen einfache Linearextraktion, reizloser Verlauf. Nachdem allmählich die Sehschärfe schlechter geworden, wiederholte sich nach 9 Jahren die Drucksteigerung periodisch. Bei Fall 39 trat durch starke Quellung der Linsenfasern nach der primären Diszission Drucksteigerung ein, die nach 4 Tagen durch Punktion der Vorderkammer gehoben wurde. In die Punktionsnarbe heilte ein Kapselzipfel und der untere Pupillenrand ein; nach 7 Jahren

erblindet das Auge allmählich an Glaukom. Bei Fall 47 folgte nach der primären Diszission durch starke Quellung der Linsenfasern Drucksteigerung, nach 5 Tagen durch Punktion der Vorderkammer geheilt.

Bei der letzten Untersuchung hatten:

eine bessere Sehschärfe als vor der Operation 2 Fälle (9, 47)
eine schlechlere Sehschärfe als vor der Operation 3 Fälle (2, 38, 39).

Im Gießener Material blieben die 6 Fälle, bei welchen die Extraktion mit Iridektomie ausgeführt wurde, sämtlich von Drucksteigerung resp. Glaukom verschont; es waren dies Fall 22, 31, 41, 53, 54 und 57.

VOIGT beobachtete die Drucksteigerung in 8 % der durch die einfache Diszission ohne Linearextraktion ausgeführten Fälle (wie sie von FUKALA zuerst ausgeübt wurde) und in 2 % bei der primären Linearextraktion und schreibt: „Während die spärlichen, nach der primären Linearextraktion zurückgebliebenen Linsenreste sich gewöhnlich in einer Weise resorbieren, welche weder einen nennenswerten Reizzustand des Auges hervorrief, noch gar wegen eintretender Drucksteigerung eine Entleerung der quellenden Massen verlangte, traten bei einer kleinen Anzahl von Fällen (3) im Anschluß an die Nachstardiszission Mattigkeit der Hornhaut und Steigerung der Tension auf, ohne jedoch Gesichtsfeldeinschränkung oder Schmerzen zu verursachen. Eine vom klinischen Takte geleitete Behandlung versagte meist gänzlich.

Die glaukomatösen Zustände sistierten erst dann, wenn die Resorption der Kataraktreste zum Abschluß gekommen war. Wohl wurde nach jedem vorgenommenen operativen Eingriffe (Punktion der vorderen Kammer, Sclerotomia posterior) die Kornea sofort klar sowie glänzend und die Tension eine normale. Aber das erreichte Resultat hatte gewöhnlich nur einen sehr kurzen Bestand, denn nur allzubald stellten sich die Zeichen der Drucksteigerung wieder ein. Weder durch die Miotica noch durch die Mydriatica (auch Kokain) wurde der Stand irgendwie dauernd beeinflußt.

Ganz ähnlich lauten die Schilderungen der im weiteren Heilungsverlauf nach der Myopieoperation auftretenden Drucksteigerungen von anderen Autoren.

Eine völlig genügende Erklärung für die Entstehung dieses glücklicherweise recht seltenen glaukomatösen Zustandes nach der Discissio Cataraktae secundariae zu geben, ist bisher nicht gelungen. Nach den in der Leipziger Klinik gemachten Beobachtungen möchte ich ebenfalls der Ansicht sein, daß diese glaukomatösen Zustände unterhalten werden durch die Linsenflocken, welche infolge einer vielleicht etwas zu früh angeschlossenen Discissio Cataraktae secundariae frei geworden sind und nunmehr der hinteren Hornhautwand anliegen oder sogar den Kammerwinkel verlegen; denn die bedrohlichen Erscheinungen hören mit dem Augenblick auf, wo resorptionsfähige Linsenreste nicht mehr vorhanden sind. Gelpke aber glaubt dafür erstens die Reizung der Iris durch die Starreste und die Zerrung der Zonulafasern durch die Schrumpfung der Kapsel, zweitens Zirkulationsstörungen allgemeiner und lokaler Natur und drittens die Rigidität der Sklera im vorgeschrittenen Alter der Myopen verantwortlich machen zu müssen."

Vossius bringt den glaukomatösen Zustand teilweise in Zusammenhang mit dem Anliegen von Linsenflocken an der Hornhauthinterfläche und einer dadurch bedingten Alteration des Epithels der Membrana Descemetii. Natürlich ist die Quellung der Linse nach seiner Ansicht auch von größtem Einfluß auf die Entstehung der Drucksteigerung.

Die Gefahr des Glaukoms ist nach v. Hippels Erfahrung eine sehr geringe.

Pflüger hält als Ursache des Glaukoms die kurze Zeit nach der Extraktion vorgenommene Diszission des Nachstars.

Magen schreibt: „Die Furcht vor Glaukom hat sich nicht bestätigt, wenigstens nicht in dem Maße, als man sie hegte. Man glaubte, durch die Diszission und die dadurch bedingte Linsenquellung müßte Druckerhöhung und durch diese Schädigung event. Verlust des Auges eintreten. Wohl sieht man

häufig nach einer Diszission Druckerhöhung und Reizzustände, wo nicht für eine genügende Mydriasis gesorgt worden ist. Einigemale hat man Erbrechen, mattes Aussehen der Kornea, Oedem der Konjunktiva usw. auftreten sehen, also typische, glaukomatöse Zustände. Dieselben gehen aber bei energischer Darreichung von Atropin und Kokain meistens schnell zurück, und wo nicht, da ist die Extraktion der quellenden Linsenmassen an ihrer Stelle, welche oft zauberhaft wirkt. Leichte Tensionsschwankungen braucht man, wie oben gezeigt, nicht zu fürchten.

Außer diesen leicht zu beherrschenden Reizerscheinungen sind es aber besonders die glaukomatösen Zustände im Spätstadium der Heilung, welche den Operateuren schwere Sorgen gemacht haben, zu einer Zeit, da nur sehr wenige Linsenbrocken, manchmal nur noch feine Flocken vorhanden waren, deren Quellung unmöglich jene Zustände hervorrufen konnte. Man ist sich über die Genese dieser Störungen nicht recht klar geworden. Manchmal sind es sicherlich in die Wunde eingeheilte Kapselreste, deren Zug durch Vermittlung der Zonulafasern den Ziliarkörper in Reizzustand versetzen. Diese Kapselstränge müssen zerrissen oder besser mit der WECKERschen Pinzettenschere zerschnitten werden. MOOREN glaubt, die Schuld auf Linsenmassen beziehen zu sollen, welche bei den Extraktionsversuchen sich hinter die Iris geschoben hatten. Es ist sonderbar, daß das Vorkommen dieser Störungen bei den verschiedenen Operateuren so verschieden ist, daß manche sehr viel, z. B. GELPKE bis zu 38 %, und andere keinen einzigen Fall gesehen haben. Im übrigen scheinen auch hier diejenigen Fälle, bei welchen eine einfache oder mehrfache Diszission ohne Extraktion zum Ziele geführt hat, vor denen mit Extraktion geheilten im Vorteil zu sein."

Die im Anschluß an die Diszission zuweilen eintretenden Drucksteigerungen lassen sich bei der Voroperation, Iridektomie, welche von allen Autoren als ein Vorbeugungsmittel gegen das Glaukom angeführt wird, sicher verhüten oder durch Extraktion der quellenden Linsenflocken definitiv beseitigen.

Die vierte Komplikation ist die Infektion und Wundeiterung (wie bei anderen Operationen). Bei dem heutigen Fortschritte der Asepsis ist eine Infektion fast ausgeschlossen. Sie ist nur bei 1 Fall (1,6%) nach der Diszission des Nachstars (F. 30) eingetreten (bei HUBER 1,3%).

Die fünfte Komplikation ist Optikusatrophie. Sie war in 4 Fällen (3 Fälle mit Glaukom [2, 38 u. 39] und 1 Fall mit Amotio [25]) zu konstatieren (bei HUBER 2 Fälle).

Sonstige nach der Operation neu aufgetretene Komplikationen sind:

Makula der Kornea (7 Augen),
Glaskörpertrübungen (6 Augen = 10%), [bei HUBER 12%],
Makulaerkrankung (3 Augen = 5%), [bei HUBER 11%],
Vorderkammerblutungen (8 Augen),
hintere Synechie (3 Augen) keine besonders schlechtere Sehschärfe,
Strabismus divergens (2 Augen), Fall 10 u. 12,
Irisprolaps (8 Augen) mit Ausgang in vordere Synechie (bei 7 Augen).

Die letztere Komplikation ist von schädigendem Einfluß durch den Wundastigmatismus.

Der Einfluß der schlimmeren Komplikationen, welche nach der Operation aufgetreten sind, ist aus der folgenden Tabelle zu entnehmen.

Tabelle XV.

Komplikationen	Augen		Summa der Augen
	mit besserer Sehschärfe als vor der Operation	mit schlechterer Sehschärfe als vor der Operation	
Glaukom	2	4	6
Retinalblutungen . . .	4	3	7
Netzhautablösungen . .	0	11	11
Optikusatrophie	0	4	4
Amaurose nach Infektion	0	1	1
Summa	6	23	29

Bei den 23 Fällen obiger Tabelle (XV) mit schlechterem Visus als vor der Operation sind (siehe Tab. VIII):

3 Augen mit Glaukom und Atrophie,
2 Augen mit Retinalblutung und Amotio,
1 Auge mit Retinalblutung (u. Nachstar),
8 Augen mit Amotio,
1 Auge mit Amotio und Atrophie,
1 Auge mit Amaurose.

Summa: 16 Augen (26,7 %), bei denen also nach der Operation das Sehvermögen schlechter geworden war; aber es blieb noch:

ein Visus von $^5/_{35}$ bei Fall 38
„ „ „ $^5/_{50}$ „ „ 6
„ „ „ $^4/_{50}$ „ „ 44

bestehen.

Die letzte Komplikation ist die Katarakta secundaria. Auf diese legte FUKALA großes Gewicht und sagte: „Damit größere Linsenmassen nicht zurückbleiben, habe ich getrachtet, die Linse im späteren Verlauf der Heilung möglichst ausgiebig zu zerschneiden, denn erfahrungsgemäß ist membranöse Katarakta secundaria sehr schwer oder gar nicht zu diszidieren. Auf diese Weise erhielt ich stets eine schwarze Pupille.“

Nach den Untersuchungen von WAGENMANN können bei der Nachstarbildung Proliferationsvorgänge der Linsenepithelien vorkommen, die außer zu einer unvollkommenen Neubildung von Linsengewebe auch zur Neubildung von glashäutigen Auflagerungen auf die hintere Kapsel führen können.

Zwei Fälle von Trübungen ganz anderer Art, welche nicht durch Nachstar, sondern durch Veränderungen in dem vordersten Abschnitt des Glaskörpers hervorgerufen werden, beschrieb HERTEL.

Mit wenigen Worten möchte ich zum Schlusse noch auf die Veränderungen des Refraktions- und Akkommodationszustandes durch die Myopieoperation eingehen. Der Verlust

der Linse bedingt die Aufhebung der Akkommodation; da es sich in diesen Fällen aber immer um die höchsten Grade der Kurzsichtigkeit handelt, so hat der Verlust der Akkommodationsfähigkeit wenig oder gar nichts zu bedeuten, da ein hochgradiger Myop von seiner Akkommodation gar keinen Gebrauch macht. Nach der Operation muß er aber unter allen Umständen zum Nahesehen eine Konvexbrille tragen, wenn nicht noch ein gewisser Grad von Kurzsichtigkeit zurückgeblieben ist. MAUTHNER hat schon darauf hingewiesen, daß der Akkommodationsverlust für den hochgradigen Myopen tatsächlich keinen Nachteil bedeutet, weil das so stark an das Auge herangerückte Akkommodationsgebiet des hochgradigen Myopen praktisch nie zur Verwendung kommen kann. Alle Autoren, die über die Erfolge der Myopieoperation geschrieben haben, stimmen in dieser Beziehung mit MAUTHNER überein.

Viel wichtiger ist für den hochgradigen Myopen die Veränderung des Refraktionszustandes und der günstige Einfluß auf das Sehen. Der hochgradige Myop kann nach der Myopieoperation Emmetrop werden, also ohne Glas in die Ferne sehen; er kann Hypermetropie niederen Grades bekommen, was aber weniger vorteilhaft ist, da er dann ein konvexes Glas für die Ferne und ein konvexes Glas für die Nähe nötig hat. Wenn sogar noch ein geringer Grad von Kurzsichtigkeit zurückbleibt, muß er für die Ferne ein Konkavglas, für die Nähe entweder ein Konvexglas haben oder er braucht kein Brillenglas zu tragen, wenn eine Myopie von 3,0—4,0 D besteht.

Die nach der Operation zu beobachtende Refraktion hängt hauptsächlich von dem Grade der Myopie und auch von dem Hornhautradius ab, dessen Bestimmung vor der Operation immer von großer Bedeutung auch für die Operation selbst ist. Alle Operateure erkennen mit FUKALA als besonderen Vorteil der Operation den günstigen Einfluß auf das Sehvermögen an. Sie heben besonders folgende Vorteile hervor:

1. Das Sehen in die Ferne ist deutlich ohne oder bloß mit schwachen Konvex- oder Konkavgläsern.

2. Das Sehen in der Nähe ist in der gewöhnlichen Lesedistanz entweder ohne Glas oder mit mäßig starken Konvexgläsern möglich und dabei besitzt das Auge die Fähigkeit, dasselbe Objekt innerhalb einer verhältnismäßig großen Strecke zu erkennen.

3. Es tritt Vergrößerung der Netzhautbilder und oft auch eine Vergrößerung des Gesichtsfeldes ein.

4. Die Sehschärfe zeigt fast stets eine Zunahme, indem sie auch beim Blick in die Ferne mindestens in ihrer wahren Größe zur Geltung kommt.

5. Die übermäßige Konvergenzanstrengung und deren nachteilige Folgen bleiben aus, da der Fernpunkt entsprechend hinausgerückt wird.

6. Das binokuläre Sehen für die Nähe, welches früher infolge hoher Anforderungen an die Konvergenz unmöglich war, wird wieder hergestellt.

7. Der Akkommodationskrampf und andere höchstgradig myopische Augen schädigende Momente fallen weg.

Man darf aber nicht alle Fälle hochgradiger Kurzsichtigkeit ohne Auswahl der Operation unterwerfen, vor allem lehrt auch unser Material, daß man bei Komplikation mit Glaskörpertrübungen und Chorioidealveränderungen vor einem ungünstigen Ausgang mit Ablatio retinae nicht sicher ist. Deshalb ist es besser, Augen mit höhergradigen Veränderungen der Aderhaut und mit stärkeren Glaskörpertrübungen nicht zu operieren.

Ferner kann eine Wundinfektion nie ohne weiteres trotz aller Vorsichtsmaßregeln ausgeschlossen werden; es ist daher unsere Pflicht, jeden Patienten, der sich für die Phakolyse eignet und dazu entschließt, darauf aufmerksam zu machen, daß er ein gewisses Risiko bei der Operation mit in den Kauf nehmen, und daß er seine Augen noch nach geglückter Operation schonen müsse, vor allem wegen der auch durch die Operation

nicht ganz gehobenen Gefahr innerer Komplikationen (Amotio retinae, Netzhautblutungen).

Wird die Operation unterlassen, so können allerdings auch diese Komplikationen spontan auftreten. Durch Ausführung der Operation mit der nötigen Vorsicht werden sich Infektionen und spätere Komplikationen sicher vermeiden lassen. Die Resultate der Operation werden auch besser sein, wenn man bei der Auswahl der Fälle vorsichtig vorgeht. Allerdings kann es schwierig sein, bevorstehende innere Erkrankungen vorher rechtzeitig zu diagnostizieren. Einzelne Mißerfolge werden sich aber auch bei Vorsicht nie ganz vermeiden lassen.

Hinsichtlich der Frage, ob man ein- oder doppelseitig operieren soll, stimme ich Hertel bei, daß man bis auf weiteres die Myopieoperation zunächst prinzipiell nur einseitig ausführen soll. Im Interesse des binokularen Sehens ist aber nach geglückter Operation des ersten Auges später die Operation des zweiten Auges zu empfehlen. Für Kinder ist nach den Erfahrungen der Gießener Klinik zunächst die Diszission der vorderen Linsenkapsel am meisten zu empfehlen. Wenn die Linse nach diesem Eingriff stark quillt, muß die Punktion der Vorderkammer zur Entleerung des Linsenbreies gemacht werden. In der Regel ist dann noch die Diszission des Nachstars nachzuschicken. Bei Erwachsenen kann man eventuell die Extraktion der durchsichtigen Linse und nachher die Diszission des Nachstars machen, obwohl auch bei ihnen die Diszission mit nachfolgender Punktion der Vorderkammer vorzuziehen ist. Nach der Diszission des Nachstars ist auch in dem Gießener Material, wie dies Hertel und A. v. Hippel mitgeteilt haben, eine graue, membranartige Trübung im vorderen Glaskörperabschnitt beobachtet worden, die auf das Sehvermögen einen störenden Einfluß haben kann und eine Amotio begünstigen könnte.

Von der Durchschneidung der Linse durch ihre ganze Dicke ist Geheimrat Vossius zurückgekommen, weil hiernach eine zu stürmische Quellung der Linse eintritt und bei der

Punktion der Vorderkammer zur Entleerung der Linsenmassen sehr leicht ein Glaskörperprolaps eintreten kann, der die Disposition zu einer Netzhautablösung abgibt.

Wenn ich nun das Resultat meiner Arbeit kurz zusammenfasse, so ergibt sich folgendes:

1. Bei vorsichtiger Operation und richtiger Auswahl der Fälle bringt für die Mehrzahl der Patienten die Myopieoperation große Vorteile.

2. Der für die Myopieoperation zweckmäßigste Grad ist eine Myopie von 18,0 D und darüber; bei weniger als 12,0 D ist eine Operation nicht mehr zu empfehlen.

3. Augen mit umfangreichen Chorioidealveränderungen sind der Operation nicht zu unterwerfen.

4. Der Vorteil der Myopieoperation besteht in einer Zunahme der Sehschärfe.

5. Durch die Operation wird die Myopie nicht immer dauernd beseitigt, da im Laufe der Jahre nach der Operation wieder eine geringe Zunahme der Refraktion eintreten kann.

6. Der Astigmatismus kann nach der Operation auftreten, schwächer werden und verschwinden.

7. Die Gefahr einer Netzhautablösung wird durch die Operation nicht gehoben, aber man kann nur die innerhalb eines Jahres nach der Operation auftretenden Ablösungen auf das Konto der Operation schreiben, zumal wenn bei der Operation ein Glaskörperprolaps eintritt.

8. Nach der Myopieoperation können auch die Netzhautblutungen beobachtet werden.

9. Für die Myopieoperation ist die Diszission der primären Extraktion der durchsichtigen Linse vorzuziehen.

10. Der Wert und Erfolg der Myopieoperation läßt sich erst bei einer späteren Untersuchung (nach mehreren Jahren) sicher feststellen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Vossius für die Überlassung des Materials und stets liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1890. 1. FUKALA, Die operative Behandlung höchstgradiger Myopie, *v. Graefes Archiv*. Bd. 36, II, 230.

2. SMITH, Bericht über eine Linsenextraktion. C. A. WOOD, Chicago. *Americ. Journ. of Ophth.*

1891. 3. DIMMER, Zur Gläserkorrektion bei Aphakie. *v. Zehenders Klin. Monatsbl.*

4. FUKALA, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit durch Entfernung der Linse. Monographien, Wien.

5. FUKALA, Die Beschwerden höchstgradiger Myopen und die durch Aphakie erzielten Vorteile. *Internat. klin. Rundschau*, Wien.

6. FUKALA, A clinical lecture on the avantages of aphakia in severe Myopia. *Med. Press. and Circ.*

7. FUKALA, On the injurious influence of the accommodation upon the increase of myopia of the highest degrees. *Americ. journ. of ophth.*

8. GERMANN, Über einen nach FUKALA operierten Fall von Myopie. Refr. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 42.

9. MAGNUS, Kritik zu FUKALAS Arbeit im 36. Band von GRAEFES Archiv. Fortschritte der Medizin.

10. OSTWALT, Einige Worte über Gläserkorrektion bei Aphakie. *v. Zehenders Klin. Monatsbl.*

11. SANTOS, F., Traitement de la myopie par l'extraction du cristallin, Congrès med. d'Espagne. Vergl. *Annales d'Oculistique*, Tome 106.

12. v. SCHRÖDER, TH., Die operative Behandlung der hochgradigen Myopie mittels Entfernung der Linse; Demonstration an einer Operierten. Refr. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 12. — Bericht über einen weiteren mit Schichtstar komplizierten Fall von operativer Behandlung hochgradiger Myopie. Nr. 23.

13. VACHER, Traitement de la myopie progressive chorioidienne et prophylaxie du décollement de la rétine par l'extraction du cristallin transparent. Soc. d'ophthal. de Paris; vergl. *Ann. d'oculistique*, Tome 106.

1892. 14. DAHLFELD, Über die operative Behandlung hochgradiger Myopie. Vergl. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 24.

15. FUKALA, Über die Verbesserung der Sehschärfe bei hochgradig myopisch gewesenen Aphaken. *Arch. f. Augenheilk.* 24, S. 161.

16. FUKALA, Der schädliche Einfluß der Akkommodation auf die Zunahme der hochgradigen Myopie. *Berl. Klin. Wochenschr.* Nr. 23.

17. OSTWALT, De la réfraction de l'œuil fort Myopie à l'état d'aphakie. *Revue générale d'Ophth.*

18. PARENT, Vision des Myopes aphaques. *Soc. d'ophth. de Paris.*

19. PFLÜGER, Bemerkungen zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Heidelberg, Ophth. Gesellsch.-Bericht 22.

20. SCHWEIGGER, Korrektion der Myopie durch Aphakie. *v. Zehenders Klin. Monatsbl.*

21. SCHWEIGGER, Korrektion der Myopie durch Aphakie. Heidelberg, Ophth. Gesellsch.-Bericht 22.

22. TRUC, Traitement chirurgical et curatif de la myopie dans les myopies fortes et la ceratocone.

23. VALUDE, Myopie forte et extraction du cristallin transparent. *Soc. d'ophth. de Paris.*

24. WOLFE, Extraction of the transparent cristalline lenses in cases of strang myopia. *The Brit. medic. journ.*

1893. 25. FUKALA, Mehrjährige Beobachtungen an wegen hoher Myopie extrahierten Augen. XXIII. Bericht der Heidelberger Ophth. Gesellschaft.

26. HIRSCHBERG, Heilung der kurzsichtigen Netzhautablösung. *Centralbl. f. Augenheilk.*

27. SCHWEIGGER, Vorstellung zweier wegen Myopie behandelter Frauen. Refr. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 15.

28. SCHWEIGGER, Operative Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Ausführlich abgedruckt in der *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 20.

29. THIER, Die operative Korrektion hochgradiger Myopie. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 30.

1894. 30. FUKALA, Korrektion hochgradiger Myopie durch Aphakie. Wahl des Operationsverfahrens mit Rücksicht auf die pathalogisch-anatomischen Veränderungen der Chorioidea. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg.

31. FUKALA, Über Indikationen u. Kontraindikationen der Operation hochgradiger Myopie. 66. Versammlung deutsch. Ärzte u. Naturforscher in Wien.

32. FUKALA, De l'extraction du cristallin dans la myopie forte par discission. Résultates de mes operation. *Soc. franc. d'ophth.*

33. FUKALA, Zur Frage der Priorität der operativen Behandlung hochgradiger Myopie. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 14.

34. GERMANN, Vorstellung eines wegen hochgradiger Myopie Operierten. Refr. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 44.

35. v. HIPPEL, A., Über operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Offiz. Protokoll i. d. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 8.

36. v. HIPPEL, A., Über die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Dieselbe. Nr. 33.

37. LAQUEUR, Über die operative Behandlung der höchstgradigen Myopie. Refr. i. d. Vereinsbeilage der *Deutsch. med. Wochenschr.* S. 88.

38. MANZ, Über operative Behandlung der Myopie. Offiz. Protokoll i. d. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 51.
39. MEIGHAM, Extraction of the lens for high degrees of myopia. *Glasgow. med. journ.* XLI, 168.
40. MOOREN, Die operative Behandlung der natürlich und künstlich gereiften Starformen. Monographie, Wiesbaden.
41. NIEBUHR, M., Beitrag zur Lehre der operativen Behandlung der Myopie. Dissertation, Halle.
42. PFLÜGER, Myopia maxima, behandelt mit Aphakie. Internat. med. Kongr. zu Rom.
43. SCHANZ, Über die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. 66. Versammlung deutsch. Ärzte u. Naturforsch. in Wien.
44. SCHIRMER, Zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Refr. *Deutsch. med. Wochenschr.* Nr. 11.
45. v. SCHRÖDER, Über die bisherigen Resultate der operativen Behandlung der hochgradigen Myopie nebst Bemerkungen über die Antiseptik bei Augenoperationen. Refr. *St. Petersb. Wochenschr.* Nr. 4.
46. THIER, Zur operativen Korrektion der höchstgradigen Myopie durch Diszission der Linse. *Wiener klin. Wochenschr.* S. 399.
47. THIER, Beobachtungen über operative Korrektion der Myopie. Internat. ophth. Kongr. zu Edinburg.
48. TOPOLANSKI, Vortrag über die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Refr. *Wiener klin. Wochenschr.* S. 200.
49. TREUHART, Zur Frage der Priorität der operativen Behandlung hochgradiger Myopie. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 15.
50. VACHER, De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie forte progressive et du decollement de la rétine. *Soc. franc. d'ophth.*
51. VRYBURG, Over verwydering des lens by myopie vyfde vergadering van het Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap. Bybladen. Nr. 35.
52. WALTHER, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Dissertation, Leipzig.

1895. 53. ALT, A contribution to the experiences in removing the lens in highgrade myopia. *Americ. journ. of ophth.* Nr. 6.
54. BRADZEWSKI, Die Entfernung der Linse aus einem stark kurzsichtigen Auge als ein therapeutisches Mittel. *Nowing lekarskia.* Nr. 7.
55. DUBERRY, Traitment operative de la myopie forte progressive par l'ablation du cristallin. *Normandie médicale.* Novembre.
56. ÉPERON, De la correction opératoire de la myopie forte. *Arch. d'ophth.* Decembre.

57. v. ERDBERG, Über operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Gesellschaft prakt. Ärzte zu Riga. Refr. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 17.

58. v. GROSS, Fälle von Myopieoperationen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. II.

59. v. HIPPEL, A., Über die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Bericht d. Heidelberg. ophth. Gesellsch. S. 17.

69. JOHNSON, A case of high myopia trated by removal of both lenses. Ophth. Soc. of the unit. Kingdon.

61. LAGLEYZE, La question de l'extraction du cristallin transparent. *La Clinique ophth.* Août.

62. PERGENS, Zur Korrektion der Kurzsichtigkeit durch Aphakie. *v. Zehenders Klin. Monatsbl.*

63. PFLÜGER, Behandlung höchstgradiger Kurzsichtigkeit mittels Entfernung der Linse. Ausführl. Abdruck im *Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte.* Nr. 20.

64. SCHANZ, Über die Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. *v. Graefes Archiv.* Bd. 41. I. S. 110.

65. TRUC, Des modifications générales et refrigendes du globe oculaire consécutives à la suppression du cristallin. *Soc. franc. d'ophth.* Mai.

66. VALUDE, Du traitment opératoire de la myopie progressive. *Acad. des sciences.* Decembre.

67. VALUDE, Beitrag zur operativen Behandlung der progressiven Myopie. *Ther. Wochenschr.*

68. VOSSIUS, Über die operative Behandlung der Myopie nebst Bemerkungen über die Staroperation. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* Heft 18.

69. WRAY, The extraction of transparent lenses in high myopia. *Ophth. Soc. of the unit. Kingdon.*

1896. 70. ASCHER, Beiträge zur operativen Behandlung der hochgradigen Myopie. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* XXIII. Heft. S. 21.

71. BLESSIG, Demonstration eines Kranken, der wegen Schichtstar und hochgradiger Myopie operiert wurde. Refr. *St. Petersb. med. Wochenschr.* Nr. 17.

72. COHN, Über die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Gartenlaube.* Nr. 51. Populärwissenschaftl. Abhandlung.

73. FUKALA, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit. Monographien, Wien.

74. FUKALA, Beitrag zur hochgradigen Myopie. Heidelberg. ophth. Gesellsch.

75. HAYDER, R., Beitrag zur Behandlung höchstgradiger Myopie durch Aphakie. Dissertat., Greifswald.

76. LÄÄRS, Die operative Behandlung der Kurzsichtigkeit. Dissertat., Freiburg.

77. LAWFORD, J. B., CROSS, F. R., PERCIVAL, MAXWELL, ARGYLL ROBERTSON, JULER, LITTLE, RAYNER BATTEN. A discussion on the operative treatement of high myopia. Annual Meeting of the Brit. Med. Assoc. held in Carlisle.

78. Oberfränkischer Ärztetag zu Bamberg, 2. Juli. SORGER hält einen Vortrag über die operative Beseitigung hochgradiger Myopie.

79. PANAS, Traitment chirurgical de la myopie. *Acad. de med.* S. du 29 decembre.

80. PFLÜGER, De la correction operatoire de la myopie forte. *Soc. franc. d'ophth.* II., 6.

81. SILVESTRI, La cura chirurgica della miopia. Settimana medica dello Sperimentale. A. Nr. 20 u. 22.

82. STADTFELDT, Die Veränderungen der Refraktion nach der Extraktion der Linse. *v. Zehenders Klin. Monatsbl.*

83. VACHER, De l'extraction du cristallin transparent comme moyen prophylactique de la myopie tres forte progressive et du décollement de la rétine. *Soc. franc. d'ophth.* Ausführl. veröffentl. in *Ann. d'oculistique,* Tome 116.

84. VOSSIUS, Weitere Mitteilungen über die operative Behandlung der exzessiven Myopie. *Deutschmanns Beiträge.* Bd. III, Heft 29.

1897. 85. DISLER, 10 Fälle operativer Behandlung hoher Grade von Myopie. *Wratsch.* XVIII., p. 702.

86. FUKALA, Beitrag zur operativen Behandlung der Myopie. *Knapp-Schweiggers Archiv.* Bd. 29.

87. FUKALA, Zur Verbesserung der Sehschärfe nach Myopieoperationen *v. Graefes Archiv.* Bd. 43, I., S. 206.

88. FRÖHLICH, Beitrag zur chirurgischen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XXXV.

89. GELPKE u. BIHLER, Die operative Behandlung der myopischen Schwachsichtigkeit. *Deutschmanns Beiträge.* Bd. III, Heft 23.

90. HESS, C., Über neuere Fortschritte in der operativen Behandlung hochgradiger Myopie. *Zeitschr. f. prakt. Med.* Nr. 14.

91. HILSCHENZ, Über Netzhautablösungen bei Fällen hochgradiger Myopie. Inaug.-Dissert., Leipzig.

92. v. HIPPEL, A., Über die operative Behandlung hochgradiger Myopie. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 25.

93. HIRSCHBERG, J., Über die Verminderung der Kurzsichtigkeit durch Beseitigung der Kristallinse. *Zeitschr. f. prakt. Med.* S. 66.

94. HORI, Beitrag zur operativen Behandlung der Myopie. *Knapp-Schweiggers Archiv,* Bd. 29.

95. LEBER, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse. *v. Graefes Arch.*, Bd. 43.

96. MOOREN, Die medizinische und operative Behandlung kurzsichtiger Störungen. Monographie, Wiesbaden.

97. OTTO, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. *v. Graefe Arch.*, Bd. 43.

98. SCHÖN, Der Brechungsverlust bei Linsenentfernung. *Centralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 1.

99. VOSSIUS, Weitere Erfahrungen über die Myopieoperation. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 2. Januar 1898.

100. WALTER, O., Über Akkommodation bei Aphakie. *Beitr. z. Augenheilk.* 26.

101. ZANOTTI, Du traitment opératoire de la myopie forte progressive par l'extraction du cristallin transparent. *Ann. d'Oculist.* Bd. CXIX.

1898. 102. ASCHER, Weitere Beiträge zur operativen Behandlung hochgradiger Myopie nebst Bemerkungen über die Behandlung weicher Stare. Ophth. Klinik.

103. FUCHS, E., Zur Operationsbehandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Wien, *Klin. Wochenschr.* XII., 6.

104. FUKALA, Richtigstellung zu F. OTTOs Publikation. *v. Graefes Arch.* 45.

105. HARDICKE, Beitrag zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Inaug.-Dissert., Berlin.

106. HORSTMANN, Über den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XXXVI.

107. MAGEN, Der heutige Stand der operativen Behandlung hochgradiger Myopie nach FUKALA. *Wien. med. Presse.*

108. OTTO, Berichtigung der sogenannten Richtigstellung des Herrn Dr. FUKALA etc. *v. Graefes Arch.* 45, S. 244.

109. REINHARDT, Über die FUKALAsche Operation bei hochgradiger Myopie. Aus der Universitäts-Augenklinik zu Kiel. Inaug.-Dissert.

110. SATTLER, Ein vereinfachtes Verfahren, bei der operativen Behandlung der Myopie etc. Bericht über die 27. Versammlung d. ophth. Gesellsch. Wiesbaden, J. C. BERGMANN.

111. SCHEFFELS, Zur Kasuistik der Dauererfolge in der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*

112. SCHMIDT-RIMPLER, Die operative Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit und ihre Indikationen. *Therapie d. Gegenwart.* Heft 4.

113. SCHNABEL, Vortrag über Myopieheilung. *Wien. klin. Wochenschr.*

114. SCHREIBER, Die Indikation der Myopieoperation. Sonderabdruck aus der Festschrift zur Feier des 50 jährigen Bestehens der „Mediz. Gesellschaft“ zu Magdeburg.

1899. 115. FISCHER, Operation der Kurzsichtigkeit und Ablösung der Netzhaut. *Centralbl. f. Augenheilk.*

116. GEHRHARDT, Bericht über 52 Myopieoperationen. Inaug.-Diss., Gießen.

117. HERTEL, Ein Beitrag zur Frage der Myopieoperation. *v. Graefes Arch.* Bd. 48, Heft 2, S. 420.

118. HÜBNER, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. *Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Augenheilk.* Bd. III, Heft 3.

119. KLINKOWSTEIN, Bericht über 50 von Prof. Dr. O. HAAB ausgeführte Myopieoperationen. Zürich, Inaug.-Diss.

120. RAU, Starausziehung bei stärkster Kurzsichtigkeit. Berlin, *Klin. Wochenschr.*

121. ROGMAN, Traitment opérat. de la myopie. *Ann. d'Oculist.*, Tome CXXI.

122. SCHOUTE, Die scheinbare Akkomodationsfähigkeit der aphakischen Langaugen. *Graefes Archiv.* B. 48, Heft 2.

123. SILEX, Die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. *Therap. Monatshefte.*

124. THEE, Über die FUKALAsche Operation bei hochgradiger Myopie. Inaug.-Diss., Kiel.

125. VACHER, Cinquième note sur la suppression du cristallin transparent dans la myopie très forte. *Resultats éloignés. Annal.* CXXI.

126. VELHAGEN, Erfahrungen über die Behandlung hochgradiger Myopie durch Linearextraktion. *Deutsche med. Wochenschr.*

127. ZIMMERMANN, Beitrag zur Kasuistik der Myopieoperationen. *Ophth. Klinik.* Nr. 13.

1900. 128. CARTER, A case of operation for extreme myopia. *Lancet Journal.*

129. CROSS, The operative treatement of eyes exhibiting high degrees of myopia. *The Lancet.* 1. Juli 1899.

130. FRÖHLICH, Über spontane und postoperative Kurzsichtigkeitsnetzhautablösungen. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 38.

131. v. HIPPEL, A., Über die dauernden Erfolge der Myopieoperation. *Graefes Arch.* 49.

132. KÖHNE, Die Myopieoperation in der Tübinger Augenklinik. Inaug.-Diss.

133. PFLÜGER, Operative Beseitigung der durchsichtigen Linse. Wiesbaden.

1901. 134. FREY, Über die Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Diss., Breslau.

135. GAMBLE, A case of aphaque news fibers with myopie. *Ophth. Record.* p. 50.

136. KOLLOCK, Further remarks upon the surgical tretment of high myopie with the report of on adaitional operation. Ibidem, p. 473.

137. KAMM, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Dissert., Straßburg.

138. KAMPFERSTEIN, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Dissert., Rostock.

1902. 139. ALONSO, La extraction del crystallino en la myopia elevada. *Ann. de oftalm. Mexico.* August.

140. BADAL, Traitment chirurgical de la myopie. *Gaz. hebd. des sciences med. de Bordeaux.* 14. Juli.

141. BASSO, Operatione della myopia forte. Clinic. ocul. I., p. 385.

142. BEARD, Operative aphakie in maligunant myopia. *Ophth. Record.* p. 71.

143. BRONNER, A., Notes on forty cases of extraction of the lensed cases of high myopie. *Brit. med. Journ.* p. 1441.

144. BJERKE, R., Über die Veränderung der Refraktion und Sehschärfe nach Entfernung der Linse. *v. Graefes Arch.* 53.

145. COLLINS, Ablation of the crystalline lens to rectify high myopia. *Lancet.* 13. Dez.

146. DAGILAISKI, Die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. *Therapie Westnik.* Nr. 18.

147. GOLDZIEHER, Myopieoperationen. *Pester med. chir. Presse.* Nr. 2.

148. HOLZ, A boy of 10 J. with aphakia, who can read with his distance glasses. *Ophth. Record.* p. 48.

149. KLARE, Über Linsenentfernung bei ex. Myopie. Dissert., Königsberg.

150. KOSTER, Die operative Behandlung der Myopie. *Nederl. Tydschr. v. Geneesk.* II.

151. LIEBREICH, Zur Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XL. II.

152. RYMOWITSCH, Zur Kasuistik der operativen Behandlung der hochgradigen Myopie.

153. SACHSALBER, Über Operation der hochgradigen Myopie. Wien, *Med. Wochenschr.* Nr. 39 u. 41.

154. Suarez de Mendoza, Traitment non opératoire de la myopie progressive. *Arch. d'ophth.* Nr. 5.

155. STEINDORF, Myopieoperation. Berliner Ophthalmol. Gesellschaft. *Centralbl. f. Aug.*

156. VOIGT, Über die operative Behandlung hochgrad. Kurzsichtigkeit mittels der primären Linearextraktion der klaren Linse und ihre Erfolge. *v. Graefes. Arch.* Bd. 54, S. 227.

1903. 157. ADAMS, The operative treatment of myopia. *The Ophthalmol.* p. 3.

158. AXENFELD, Eine Bemerkung zur Statistik der Myopieoperation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLI. Bd. I.

159. AXENFELD, Zur Myopiediszission. Ebendaselbst.
160. BARRET, Extraction of lenses for high myopia. *Intern. med. Journ. of Austr.* Okt.
161. BJERKE, Die operative Behandlung der weitsichtigen Linse wegen hochgrad. Myopie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* VIII. (Ergänz. S. 136.)
162. BJERKE, Über die Berechnung des Brechwertes der Linse nach Myopieoperationen. *v. Graefes Arch.* 55.
163. BRONNER, Notes on forty cases of extraction of lens in cases of high myopia. *Intern. med. Journ. of Austr.* Okt.
164. EMMERT, 50 Operationen gegen Myopie durch Evacuatio lentis. *v. Graefes Arch.* 55.
165. FRAST, Die Operationsbehandlung der Myopie. *The Ophth.* Juli.
166. KUNN, Über moderne Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Méd. Wochenschr.*, Wien.
167. PFLÜGER, Eine weitere Bemerkung zur Myopieoperation. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*
168. SATTLER, Über die Grundsätze bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit. 1904. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 17.
169. WURDEMANN and BLACK, Extraction of the cristalline lens in high miopie. *Ophth. Record.* p. 297.

1904. 170. ABARCA, Tratamiento optico de la myopie. *Revue génerale d'Ophth.* p. 470.
171. BASSO, Un metodo rapido per la cura chirurgica della myopia eccessiva. 16. congr. dell. ass. ott. ital.
172. DICKSON, Removal of the lens in high myopia. Congr. internat. d'Ophthal. B. p. 84.
173. KOSLOWSKY, Extraktion der klaren Linse bei hochgradiger Myopie. *West. ophth.* XXII. S. 337.
174. OSSWALD, Über Lichtsinnstörungen und Erythropsie bei operierten Myopen. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* Heft 45.
175. SARNES, j. L., Die Entfernung der Linse bei hochgradiger Myopie. *Med. Record.* Juni.

1905. 176. BARNES, Removal of the lens in high myopia. *Med. Record.* 17. Juni.
177. HUBER, Über Spätresultate der Myopieoperation. *Deutschmanns Beiträge zur Augenheilk.* Heft 64.
178. v. HIPPEL, A., Myopieoperation und Netzhautlösung. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 26.
179. MARX, Die Spätresultate der Myopieoperation. Inaug.-Diss. der Rostocker Universitäts-Augenklinik.
180. THORNER, Über die Operation der hochgradigen Kurzsichtigkeit. Charité-Annalen. Bd. XXIX.

1906. 181. DE FONT. REAULX, Traitment operative de la myopie. (Acad. de med.) *Revue génerale d'Ophth.* p. 26.

182. HANSELL, A case of bilateral removal of the lens in high myopia. *Ophth. Record.*

183. HESS, Über die Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. LVI. S. 133.

184. LEITNER, Behandlung der Kurzsichtigkeit (ungar.). *Szemeszet.* Nr. 3—4 u. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XVI. S. 74.

185. PAUSE, Über Dauererfolge der operativen Behandlung der Kurzsichtigkeit. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XVI. S. 115.

186. PECK, A case of high myopia with successful operation. *Post graduate March.*

187. SATTLER, Über Behandlung der Myopie. Kongreß internat. Med. in Lissabon. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XLIV. Bd. 1. S. 465.

1907. 188. MAGEN, O., Myopieoperation. Inaug.-Diss., Leipzig.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

73. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1909

Ausgegeben im August 1909.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Zürich.

Über Keratitis parenchymatosa nach Verletzung.

Von

JOSEPHINE HÖBER geb. MARX aus Berlin.

Im Verlauf der letzten vier Jahre ist es auf vier Versammlungen zu lebhaften Diskussionen gekommen über die Frage, ob ein Trauma imstande sei, eine typische Keratitis parenchymatosa am verletzten und event. auch am unverletzten Auge hervorzurufen.

Zuerst wurde diese Frage aufgeworfen auf der 14. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte in Düsseldorf im Februar 1905.[1] Im nächsten Jahre, im August 1906, kam man auf der 33. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg[2] auf das Thema zurück, wiederum im Februar 1908 auf der 20. Versammlung der rheinisch-westfälischen Augenärzte[3], und auch die letzte Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte im September 1908 in Köln[4] brachte einen Beitrag zu der vorliegenden Frage, und von neuem schloß sich eine lebhafte Diskussion an die Ausführungen des Referenten.

Nach den Versammlungen erschienen dann teils kasuistische, teils mehr allgemein-kritische Abhandlungen, die die Frage einer Klärung näherbringen sollten.

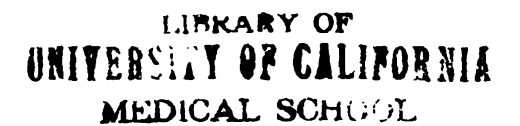
---

[1] Sitzungsberichte der klinischen Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. 1905. Bd. I, S. 396.

[2] Berichte über die 33. Versammlung d. ophth. Gesellsch. Heidelberg.

[3] Sitzungsberichte der klinischen Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. 1908. März.

[4] Sitzungsberichte der klinischen Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. 1908. Oktober.



Seit HUTCHINSON, dem das Verdienst gebührt, zuerst im Jahre 1858 auf die große Bedeutung des Lues hereditaria für die Keratitis parenchymatosa aufmerksam gemacht zu haben, sind wir gewohnt, diese Hornhautentzündung als eine auf konstitutioneller Erkrankung des Gesamtorganismus beruhende zu betrachten. Wie dann spätere Untersuchungen von MICHEL, E. v. HIPPEL u. a. ergeben haben, kommt neben der Lues congenita der Tuberkulose eine große ätiologische Bedeutung zu. Ferner ist Skrofulose und bedeutend seltener Lues acquisita als ätiologisches Moment zu betrachten.

Die klinisch-statistischen Mitteilungen, wie oft die eine, wie oft die andere dieser vier Konstitutionsanomalien vorliegt, sind äußerst schwankend, wenigstens in den genauen prozentualen Angaben. Alle Autoren sind sich aber einig, daß an erster Stelle die Lues hereditaria, an zweiter Stelle Tuberkulose und Skrofulose (die ja nicht von allen Forschern streng auseinander gehalten werden) und an dritter Stelle Lues acquisita steht. So interessant und wichtig sowohl vom wissenschaftlichen als vom klinisch-therapeutischen Standpunkt aus diese Frage nach der Häufigkeit dieser oder jener Ätiologie ist, so müssen wir sie hier unberücksichtigt lassen, denn diese Arbeit soll einen Beitrag liefern zu der Frage, wieweit dem Trauma eine Bedeutung beizulegen ist bei der Entstehung einer Keratitis parenchymatosa.

Es ist keine neue Ätiologie, die mit dem Namen einer Keratitis parenchymatosa traumatica ausgedrückt werden soll, sondern eine konstitutionelle Erkrankung bleibt das ätiologische Moment, und das Trauma löst die bisher event. latente Dyskrasie aus.

Wir werden bei den Fällen aus der Literatur sowohl wie bei den hier zum erstenmal mitgeteilten, solche antreffen, wo das Trauma Individuen traf, deren konstitutionelle Erkrankung keinem Zweifel unterlag, andere, wo es besonderer diagnostischer Hilfsmittel bedurfte sie nachzuweisen, und endlich derartige Fälle, in denen zwar die Dyskrasie nicht nachzuweisen war, aber deshalb keineswegs auszuschließen ist. Denn weder

traten überall alle diagnostischen Hilfsmittel in Kraft, um über ein eventuelles konstitutionelles Leiden aufzuklären, noch sollte man in einer Zeit, in der durch die Untersuchungen der Immunitätsforscher und Serumdiagnostiker, wie auch der Hämatologen die Diagnostik jedes Jahr ganz beträchtlich gefördert wird, leugnen, daß trotz Anwendung aller bisher bekannten diagnostischen Methoden dennoch eine Dyskrasie vorhanden sein kann, für deren Feststellung nur entweder die angewandten Methoden nicht ausreichten oder die bisher bekannten überhaupt noch nicht genügen. — Oft dürfen wir wohl eine Dokumentierung einer konstitutionellen Erkrankung dann auch im Verlauf der Keratitis parenchymatosa selber sehen, indem nämlich, nachdem in direktem Anschluß an ein geringfügiges Trauma das lädierte Auge erkrankte, nach einem längeren oder kürzeren Zeitintervall auch das zweite, unverletzte Auge befallen wurde, wie das ja die Regel bei der spontan auftretenden Keratitis parenchymatosa zu sein pflegt.

Neben dem wissenschaftlichen Interesse, ob ein Trauma eine latente Konstitutionskrankheit in ein manifestes Stadium überzuführen imstande ist, ist die Lösung der Frage vom praktischen Gesichtspunkte der Unfallversicherung von größter Bedeutung, worauf ich später zurückkomme.

Welche Vorstellung kann man sich nun über den Zusammenhang einer parenchymatösen Hornhautentzündung mit einer oberflächlichen Verletzung machen? Guillery[1] sagt in einer Studie, die er, angeregt durch die 14. Versammlung rheinisch-westfälischer Augenärzte, kurze Zeit darauf verfaßte, und in der er einleitend bemerkt, er wolle, ohne Stellungnahme zu dem auf jener Versammlung mitgeteilten Falle, rein theoretisch die Frage behandeln, ob überhaupt das Trauma bei einer vorliegenden Dyskrasie ein spezifisches Augenleiden entwickeln könne, daß es bei der hereditären Syphilis, wo man von der Anwesenheit von Mikroorganismen absehen müsse,

[1] Guillery, Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. Jahrg. 1905. Bd. I.

wohl auf eine Giftwirkung hinauskäme, und zwar zeige das Gift schon unter normalen Verhältnissen eine Prädilektion für die Kornea. In noch erhöhterem Maße glaubt er aber, daß das im Blut kreisende Virus an dem durch Trauma in seiner vitalen Widerstandsfähigkeit beeinträchtigten Hornhautgewebe einen Angriffspunkt finde. Ferner äußert GUILLERY in diesem Aufsatz, was die Tuberkulose und deren Beziehungen zum Trauma anlangte, so wäre unter Klinikern und Chirurgen kein Zweifel mehr, daß das Trauma eine solche zur Entwicklung bringen könne.

Zu dieser Äußerung GUILLERYS möchte ich einige Belege anführen. So berichtet URBAN[1] über häufig in der Praxis vorkommende Fälle, bei denen im Anschluß an ein Trauma Knochen- oder Gelenktuberkulose sich entwickelt habe, bei sonstigem Fehlen tuberkulöser Erscheinungen bei den betreffenden Patienten oder wenigstens an den betreffenden Körperteilen. — Bei der Spondylitis tuberculosa spielt nach FRAENKEL[2] das Trauma in der Anamnese eine Rolle, die um so mehr Beachtung verdient, da gerade auch die am häufigsten verletzten Teile der Wirbelsäule Prädilektionsstellen der Tuberkulose seien. — TILLMANN[3] nennt das Trauma eine „anerkannte Gelegenheitsursache“ für das Auftreten von Tuberkulose des Rückenmarks. — Etwas skeptischer dagegen ist der Standpunkt, den MÜLLER[4] einnimmt. Er gibt zwar zu, daß die Autoren annähernd in ihren statistischen Mitteilungen darin übereinstimmen, daß die Knochentuberkulosen anamnestisch in 25 % aller Fälle auf ein voraufgegangenes Trauma bezogen würden, und spricht ferner von der allgemein verbreiteten Auffassung, „daß erstens ein Trauma analog wie bei der

---

[1] URBAN, Trauma und Tuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.* 1899. Nr. 11.

[2] FRAENKEL, A., Chirurgie der Wirbelsäule. *Handbuch d. prakt. Med. v. Ebstein u. Schwalbe.* Ergänzungsband 1907.

[3] TILLMANN, Chirurgie d. Nervensystems. Ibidem.

[4] MÜLLER, W., Chirurgie d. Extremitäten. *Handbuch d. prakt. Med. v. Ebstein u. Schwalbe.* Ergänzungsband 1907.

akuten Ostitis den Boden für die Ansiedlung der Tuberkelbazillen präparieren könne, — oder daß solche Fälle dahin zu deuten seien, daß ein bis dahin latenter tuberkulöser Herd durch das Trauma in seiner Weiterentwicklung begünstigt werde". Im weiteren ist W. MÜLLER aber der Meinung, daß nur ein kleiner Teil der Fälle einer schärferen Kritik standhalte, da bisher auch (im Gegensatz zur akuten Osteomyelitis) das Tierexperiment negativ ausgefallen sei. Freilich müsse man, da auch, bevor man eine Unfallgesetzgebung hatte, die Angaben über ein vorangegangenes Trauma sich sehr häufig finden, in Praxi dessen genetische Bedeutung für die auftretende Knochentuberkulose anerkennen, wenn der Unfall im Sinne des Gesetzes „einwandfrei" ist, d. h. einige Wochen bis mehrere Monate vor dem Auftreten der Affektion stattfand.

Die Unfallgesetzgebung ist für viele die Veranlassung gewesen, sich näher mit der Frage des traumatischen Ursprungs von konstitutionellen Erkrankungen zu beschäftigen. So möchte ich die Schlußfolgerungen aus einer Arbeit DREYERS[1] über die Beziehungen des Trauma zur Lues, der anderen hier in Betracht kommenden konstitutionellen Erkrankung zitieren: „Ein Trauma vermag gelegentlich eine bis dahin latente Syphilis aus ihrem Schlafe zu erwecken, — die Berufsgenossenschaften sind verpflichtet, die Kranken für ihre durch die Folgeerscheinungen der Syphilis bedingte Arbeitsunfähigkeit zu entschädigen."

Obgleich in STOLPERS[2] interessanter Abhandlung die für die vorliegende Frage so wichtige hereditäre Form des Lues keine Berücksichtigung findet, möchte ich dennoch einige wesentliche Punkte aus derselben anführen. Gerade was die versicherungsrechtliche Seite der Frage anlangt, so betont

[1] DREYER, Syphilis und Trauma. *Monatsschrift f. Unfallheilkunde.* 1899. Nr. 10.

[2] STOLPER, Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, insbesondere in gerichtl.- und versicherungsgerichtl.-medizin. Hinsicht. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie.* 1902. Bd. 65.

auch er, daß ein Unfall im Betriebe nicht nur entschädigungspflichtig ist, wenn er die alleinige Ursache der Erwerbsbehinderung ist, es genüge, daß eine erlittene Verletzung eine von mehreren zusammenwirkenden Ursachen sei; war eine Krankheit vor einem Unfall schon manifest, so ist eine eventuelle Verschlimmerung durch das Trauma ebenfalls zu entschädigen. In der STOLPERschen Abhandlung sind die Wechselbeziehungen zwischen Lues und Trauma in drei umfangreichen Kapiteln besprochen: 1. die Syphilis der bedeckenden Weichteile; 2. die des Skeletts und 3. die der inneren Organe. Zum Schluß des Aufsatzes bemerkt STOLPER, daß das Zusammenwirken von Syphilis und Traumen bezüglich der Augen und Ohren noch wenig oder gar nicht beachtet sei, und berichtet dann über einen Fall, der in einer Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 15. Juni 1895 dargelegt sei: „Einem Bergmann war am 23. April 1894 ein Kohlenstück in das rechte Auge geflogen. Nachträglich gab er an, daß auch das linke Auge, und zwar am 24. Oktober 1892 auf die gleiche Weise zu Schaden gekommen wäre. Erwiesen wurde, daß diese beiden Verletzungen eine Bindehautentzündung gesetzt hatten. Nun war aber auf beiden Augen von einer solchen nichts mehr, wohl aber waren die Zeichen einer vorgeschrittenen Sehnervenatrophie feststellbar. Diese konnte mit Rücksicht auf zweifellos syphilitische Narben am Kopf und im Gesicht als luetisch angesehen werden. Das Reichsversicherungsamt lehnte deshalb die Rentenansprüche des Verletzten ab". STOLPER bemerkt dazu, der Fall lehre, wie es möglich sei, durch sorgfältige Untersuchung Unfalls- und Syphilisfolgen voneinander zu trennen, es sei aber wohl möglich, daß doch gelegentlich traumatische Einflüsse ein Augenleiden bei Luetikern auslösen könnten.

Seitdem STOLPER seine reichen Erfahrungen auf chirurgischem und pathologisch-anatomischem Gebiet mitteilte, ist auch bei den Ophthalmologen das Thema der Beziehungen zwischen Trauma und konstitutionellen Erkrankungen ein aktuelles geworden.

So finden wir von ANGSTEIN[1], der als Arzt in einem dichtbevölkerten Industriebezirk des östlichen Deutschland eine große Tätigkeit in Unfall-Begutachtungen von Augenverletzungen hat, ausgeführt, daß die Hornhaut bei Granulose gegen ein Trauma von geringerer Widerstandsfähigkeit sei, als die Hornhaut gesunder Individuen. Jeder mechanische Insult der Bindehaut oder des Bulbus könne eine latente Granulose in ein akutes Entzündungsstadium überführen. — Um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und einem konstitutionellen Augenleiden, wie es die Keratitis parenchymatosa ist, vertreten zu können, sollte man die von ANGSTEIN für Trauma und Granulose aufgestellten Postulate auch hier in Anwendung bringen: 1. einwandsfreie Zeugen müssen aussagen können, daß der betreffende Arbeiter bis zur Verletzung völlig arbeitsfähig gewesen sei; 2. daß er keine Klagen über die Augen geäußert habe; 3. unmittelbar im Anschluß an die Verletzung müssen gleich oder wenige Tage später Entzündung und Schmerz aufgetreten sein, und 4. bei der Untersuchung muß sich Reizungsstadium ohne sichtbare Spuren der Verletzung finden.

Ein luetisches Augenleiden, das bei einem Patienten mit hereditärer oder erworbener Syphilis im Anschluß an eine Verletzung auftritt, faßt WAGEMANN[2] als eine endogene Affektion auf, das Trauma sei nur als Hilfsmittel zu bezeichnen. Er tritt aber dennoch für die Entschädigung derartiger Verletzter ein, wenngleich die wissenschaftliche Erklärung des Vorganges noch keine vollständig befriedigende sei. — SCHMIDT-RIMPLER[3] gibt in seinen Äußerungen über die traumatische Entstehung der Keratitis parenchymatosa im Ärzteverein in Halle die Möglichkeit einer solchen zu, und findet, daß derartige Fälle vom Gutachter als Unfallfolgen zu be-

[1] ANGSTEIN, Granulose und Unfall. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. XVI. September 1906.

[2] WAGEMANN, Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. *Graefe-Saemischsches Handbuch.* 130.—134. Lief. 1908.

[3] Vereinsberichte der Münch. med. Wochenschrift. 9. IV. 1907.

zeichnen seien, wenn sie in direktem Anschluß an eine Verletzung entstehen. Er vertritt den Standpunkt, daß aber allein die Entzündung des verletzten Auges als Unfallfolge zu bezeichnen wäre. Demgegenüber möchte ich aber die mir sehr berechtigt erscheinenden Äußerungen von Pfalz, Greef und Angstein[1] anführen, die alle darin übereinstimmen, daß, wenn man das Trauma als auslösendes Moment für die Entzündung des ersten Auges ansieht, es nur folgerichtig sei, die Erkrankung des zweiten Auges, die bekanntlich in einem gewissen Prozentsatz der Fälle aufzutreten pflegt, ebenfalls als Unfallfolge zu bezeichnen; natürlich nur, wenn sie zeitlich rasch, binnen Wochen bis einigen Monaten, der ersten folgt. Denn der Reiz der Verletzung hatte hier eben den Anlaß der doppelseitigen Erkrankung gegeben.

„Die Beobachtungen, in denen auf ein geringfügiges Trauma hin eine Keratitis parenchymatosa entstand, sind nicht mehr als vereinzelt zu bezeichnen", sagt Wagemann in dem vorher zitierten Aufsatz.

Wir kommen damit auf die Kasuistik, und ehe ich die Fälle der Züricher Universitäts-Augenklinik mitteile, deren Krankengeschichten mir bereitwillig durch meinen hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Haab, zur Verfügung gestellt wurden, möchte ich in chronologischer Folge diejenigen Fälle von Keratitis parenchymatosa traumatica, die ich in der Literatur gefunden habe, anführen.

Entsprechend der berechtigten Forderung v. Hippels[2] lasse ich diejenigen Fälle fort, die der Beschreibung nach der Keratitis disciformis angehören, denn daß diese durch ein Trauma entstehen kann, ist schon durch ihre Verwandtschaft mit dem Ulcus serpens cornea bewiesen, welche Fuchs[3] aus-

[1] Bericht der 33. Versammlung d. ophth. Gesellschaft Heidelberg 1906. Diskussion.

[2] v. Hippel, Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Berichte über die 33. Versammlung der ophth. Gesellschaft Heidelberg.

[3] Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 11. Aufl. 1907.

drücklich hervorhebt. Diese Fälle haben mit der auslösenden Wirkung eines Trauma auf einen dyskrasischen Prozeß im Organismus nichts zu tun, denn ein solcher liegt bei dieser Form der Hornhautentzündung nicht vor. Anders verhält es sich mit der Vossiusschen Keratitis centralis annularis, die als eine Variation der Keratitis parenchymatosa bezeichnet wird, und deshalb für die vorliegende Frage wohl in Betracht kommt.

Was das weitere Postulat v. Hippels betrifft über die genaue Mitteilung der Gefäßneubildung, so erscheint mir dieses nicht so berechtigt, da die Vaskularisation ja einerseits bei der Keratitis disciformis auftreten kann und sie andererseits bei der parenchymatösen manchmal so spärlich ist, daß man in solchen Fällen von einer avaskulären Form spricht.

Was nun das doppelseitige Auftreten der Keratitis parenchymatosa traumatica betrifft, so ist in diesem, wie schon erwähnt, eine konstitutionelle Erkrankung wohl als erwiesen zu bezeichnen, und zwar eine Konstitutionsanomalie, die eben durch das Trauma, wie wir sahen, aus ihrem eventuellen Latenzstadium heraustritt. Bleibt die Keratitis aber nur auf das verletzte Auge beschränkt, so ist damit, wenn Verlauf und Form im übrigen typisch sind, nach den vorher angeführten Betrachtungen von Guillery und auch nach den Erfahrungen an anderen Organen eben der Locus minoris resistentiae hier allein der Giftwirkung zugänglich. Mag man es sich als eine verminderte Antikörperproduktion an dieser Stelle oder als einen positiven Chemotropismus des lädierten Gewebes denken, bis spätere Forschungsergebnisse Tatsachen an die Stelle der Spekulationen setzen werden! Es ist wohl auch nicht unberechtigt, sich auf den Standpunkt zu stellen, daß, wo es eines Traumas bedarf, um konstitutionelle Erkrankungen zu manifestieren, diese wohl weniger heftig sein müssen, als in den Fällen, wo sie spontan manifest werden; also vielleicht eine graduelle Differenz, die sich dann auch eventuell in dem einseitigen Auftreten der Keratitis parenchymatosa dokumentieren würde.

Was die Doppelseitigkeit der spontanen interstitiellen Hornhautentzündung anlangt, so beobachtete sie HORNER[1] in 80% der Fälle; FUCHS bezeichnet sie als die Regel, gibt aber an, daß zuweilen ein Zeitraum von Jahren zwischen der Erkrankung beider Augen liegt. Und diese letztere Angabe erscheint mir äußerst wichtig gegenüber v. HIPPELS[2] kritischer Auswahl allein doppelseitiger Erkrankungen, denn die vorliegende Frage kann zunächst blos durch Vermehrung der kasuistischen Mitteilungen beantwortet werden, wie das auf allen Versammlungen und in allen Publikationen immer und immer wieder betont wird; und da wäre es im Interesse der betroffenen Patienten nicht richtig, wollte man nur die Fälle auslesen und allein für beweisend erklären, wo der Patient während seiner Behandlung des verletzten Auges auf dem zweiten befallen wurde. Außerdem muß man hier auch mit den Gepflogenheiten der arbeitenden Klassen (auf die es ja meist bei den Verletzungen und immer bei Haftpflichtfällen ankommt) rechnen, die häufig Orts- und Arztwechsel unterworfen sind.

Genaue Angaben über das zeitliche Verhältnis zwischen dem stattgehabten Trauma und dem Auftreten der Keratitis sind sehr wünschenswert und fehlen auch in den späteren Mitteilungen nicht; bei Berücksichtigung der älteren Literatur vermissen wir sie allerdings hier und da, und der Wert eines solchen Falles wird dadurch beträchtlich geringer, wenngleich ihn ganz zu ignorieren unberechtigt erscheint. Fälle, bei denen die Angaben nur kurze sind, werde ich nur anführen, sie jedoch nicht zählen.

Der früheste Fall, den ich fand, ist der von ANKE,[3] wo leider alle näheren Angaben fehlen und nur die Entstehung als chemische Wirkung einer verdünnten Säure, die das Auge traf, bezeichnet wird.

---

[1] HAAB, Atlas der äußerlich sichtbaren Erkrankungen des Auges.

[2] Ebenfalls in dem vorher zitierten Heidelberger Vortrag.

[3] ANKE, Über 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa. *Zentralbl. f. Augenheilk.* 1885.

1. Fall von Bronner,[1] den er 1889 beobachtete. Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen mit Lues hereditaria, die 5 Tage zuvor sich durch ein Weberschiffchen eine Verletzung des linken Auges zugezogen hatte; bis dahin war sie nie augenleidend gewesen. Bei der ersten Untersuchung fand sich die Keratitis parenchymatosa in ihren ersten Anfängen und nahm dann ihren typischen Verlauf. Nach 6 Wochen erkrankte auch das rechte Auge an Keratitis parenchymatosa.

2. Ebenfalls 1889 von Bronner beobachtet: ein auf Lues hereditaria stark verdächtiger 21jähriger Mann wird durch ein gegen das linke Auge fliegendes Kohlenstückchen verletzt, sucht 4 Tage nach dem Trauma ärztliche Hilfe auf: Die Kornea ist rauchig getrübt mit schwacher ziliarer Rötung; nach wenigen Tagen wird auch das andere Auge befallen; es entsteht eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa.

3. Fall von Csapodi,[2] den dieser 1896 mitteilt: Ein 6jähriges Mädchen, das im Anschluß an eine oberflächliche Hornhautverletzung eine Keratitis parenchymatosa bekam; auch das andere Auge erkrankte. Hereditäre Lues konnte nachgewiesen werden.

4. Armaignac[3] berichtet 1896 von einem 34jährigen Mechaniker, dem ein Eisensplitter ins linke Auge flog und tags darauf extrahiert wurde. Seitdem fand stetige Abnahme des Sehvermögens statt und 6 Wochen später ließ sich eine diffuse Trübung um die leicht gebräunte Narbe feststellen; es konnte nur noch ein ganz kleines oxydiertes Eisenkörnchen entfernt werden, das tief eingeschlossen war. Das rechte Auge schien gesund, nur bei näherer Untersuchung fand sich eine beginnende Vaskularisation im oberen Teil der Kornea. Nach 5 Tagen erschien der Patient mit einer deutlichen Keratitis parenchymatosa des rechten Auges, kompliziert durch eine

[1] Bronner, Concussion of the eyeball giving rise to acute local symptoms of congenital syphilis. *Transactions of the ophthal. Society.* X. 1890.

[2] Csapodi, *Ungarische med. Presse.* Nr. V. 1896.

[3] Armaignac, Traumatisme et kératite diffuse. *Annales d'Oculistique.* 59.

Iritis. Da keine Zeichen von Lues an dem Patienten auffindbar waren, meint Armaignac für diese doppelseitige Keratitis parenchymatosa eine Übertragung der Infektion auf dem Lymphwege vom verletzten zum unverletzten Auge annehmen zu müssen. Eine Erklärung, die sich mit den heutigen Kenntnissen wohl nicht mehr verträgt.

5. Unter den 98 Fällen von Keratitis parenchymatosa, die Brejski[1] in seiner Dissertation beschreibt, gibt er an, daß elfmal eine Verletzung die Ursache der Entzündung gewesen sei und zweimal eine solche wahrscheinlich gewesen wäre. Nur die Daten eines dieser Fälle sind ausführlich genug mitgeteilt, um hier Verwendung zu finden; es ist der Fall 19 der Brejskischen Dissertation: Im Februar 1897 kam ein 34jähriger Bergmann 8 Tage nach einer Verletzung des rechten Auges durch einen Steinsplitter. Früher ist er nie krank, auch nie augenleidend gewesen. Es handelt sich um eine beginnende Keratitis parenchymatosa, die sich während der Behandlung zu einer Keratitis annularis ausbildet. Eine Erkrankung des anderen Auges hatte auch ein Jahr später nicht stattgefunden. Von Erscheinungen allgemeiner Erkrankung ist nichts berichtet.

6. Ohm[2] berichtet über einen Fall aus dem Jahre 1899: Eine 23jährige Fabrikarbeiterin kam einige Tage (Genaueres ist wegen eines Druckfehlers in der Datumangabe nicht ersichtlich) nachdem sie sich durch einen Schlag mit einer Pappkarte das eine Auge verletzt hatte. Es wurde eine Keratitis parenchymatosa in ihren ersten Anfängen festgestellt. Hereditäre Lues war vorhanden. Nach 2 Monaten erkrankte auch das andere Auge. Die Berufsgenossenschaft erkannte die Entschädigungsansprüche der Patientin voll an und zahlte ihr Behandlungskosten und Rente aus.

---

[1] Brejski, Beiträge zu der Lehre von der Keratitis parenchymatosa. Inaugural-Dissertation. Gießen 1901.

[2] Ohm, Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica. *Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges.* 2. Nov. 1905.

7. Perlia[1] wurde 1902 von einem 16jährigen Eisendreher konsultiert, dem 3 Tage vorher ein Messingspahn gegen die rechte Kornea geflogen war. Nach einigen Tagen entwickelte sich zum Erstaunen des Beobachters, der baldige Heilung in Aussicht gestellt hatte, eine typische Keratitis parenchymatosa; 3 Wochen später wurde auch das linke Auge befallen. Es war, wenn auch nicht sicher, so doch mit großer Wahrscheinlichkeit Lues hereditaria vorhanden. Der Patient beanspruchte Unfallrente. Es wurden über diesen Fall verschiedene einander widersprechende Gutachten abgegeben: von Nieden (Bonn) in positivem, von Thier, Leber und v. Michel in negativem Sinn. Und als Perlia 1905 den Fall mitteilte, gab er der Hoffnung Ausdruck, daß sein Patient, der, infolge der doppelseitigen Keratitis mit schweren Residuen, seinen Beruf hat aufgeben müssen, doch noch zu seinem Rechte käme, da der Zusammenhang mit dem Trauma doch evident sei. Es kam danach auf Verlangen des Reichsversicherungsamtes zu einem Obergutachten, und das Rekursgericht erkannte auf Vollrente des Patienten.[2]

8. Morinami[3] berichtet 1903 über eine Keratitis parenchymatosa diffusa auf tuberkulöser Basis bei einem 21jährigen Mädchen, das nach einem Wurf mit einer Pflaume während eines halben Jahres Reizungserscheinungen an dem verletzten Auge gehabt hatte, bis sich diese typische Hornhautentzündung ausbildete.

9. Bietti[4] berichtete 1903: Einer kräftigen 20jährigen Bäuerin, die in ihrer Kindheit skrofulös gewesen war, sprang

---

[1] Perlia, Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen? Bericht über die 14. Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 43. Jahrg. 1905. Bd. I.

[2] Amtliche Nachrichten d. Reichsversicherungsamtes. 23. Jahrg. 1907. Beilage zu Nr. 12.

[3] Morinami, Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. Inaug.-Dissert. Rostock 1903.

[4] Bietti, Contributio clinica allo studio della Keratit. discif. di Fuchs ed alla questione di una cheratite parenchymat. traumatica. *Arch. di Ottalmologia.* XI. 1903.

ein Holzsplitter gegen die linke Kornea. Reizungserscheinungen waren die Folge und 14 Tage nach dem Trauma hatte sich eine Keratitis disciformis ausgebildet, um die, im Verlauf von weiteren 8 Tagen, sich eine typische Keratitis parenchymatosa etablierte. Bei der Entlassung, die vor der Heilung erfolgte, war das zweite Auge noch nicht ergriffen.

10. Im Jahre 1904 teilte HUMMELSHEIM,[1] allerdings nur beiläufig und darum wohl auch ohne die näheren Zeitangaben, mit, daß ein sehr wahrscheinlich hereditär luetischer Knabe (der jüngere Bruder des Patienten erkrankte spontan an einer Keratitis parenchymatosa) in unmittelbarem Anschluß an einen Stoß gegen das rechte Auge auf diesem eine parenchymatöse Hornhautentzündung bekam. Das linke Auge wurde ein Jahr später befallen.

11. DODD[2] berichtete 1904, daß bei einem jungen Mann mit unzweifelhaften Zeichen kongenitaler Lues unmittelbar, nachdem ein Metallsplitter gegen das Auge geflogen war, sich eine typische Keratitis parenchymatosa ausbildete, die später auch das andere Auge befiel. Der Fall kam zur Begutachtung, die Entschädigungspflicht wurde aber nicht anerkannt, obgleich das Gutachten einen Zusammenhang der Erkrankung mit der Verletzung angenommen hatte.

12. Ebenfalls von DODD 1904 an der gleichen Stelle, nur leider sehr lakonisch mitgeteilt: Die Keratitis parenchymatosa, die auch hier eine doppelseitige wurde, trat am ersten Auge unmittelbar nach einem Mosquitostich auf, den ein junger Mann erlitt. Auch hier konnte hereditäre Lues festgestellt werden.

13. Ein weiterer Fall von DODD, gleichzeitig mit den beiden eben erwähnten mitgeteilt, leider ebenso kurz, ohne genauere Zeitangabe, wie lange nach dem Trauma die Keratitis parenchymatosa ausbrach, und wie lange nach dem verletzten

[1] HUMMELSHEIM, Über Jequiritholtherapie. Bericht der 13. Versammlung rhein.-westfäl. Augenärzte. *Ophthal. Klinik.* 42. Jahrg. 1904.

[2] DODD, Interstitial keratitis and its relation to injury. *The Ophthalmoskope.* 1904. p. 176.

Auge das zweite befallen wurde. Denn auch in diesem dritten von DODD beobachteten Fall handelt es sich um eine Keratitis perenchymatosa traumatica, die doppelseitig wurde. Ein Fußball war gegen das Auge eines hereditär syphilitischen Mannes geflogen.

14. OHM[1] beobachtet im Jahre 1905 einen 32jährigen Mann, der am gleichen Tag, an dem ihm ein Fremdkörper ins Auge flog, zur Untersuchung kommt; 3 Tage später beginnt eine Keratitis parenchymatosa am verletzten Auge. Der gleiche Patient war 1902, nachdem ihm aus dem linken Auge ein Corpus alienum entfernt worden war, 16 Tage nach dem Trauma linkerseits von einer Keratitis parenchymatosa befallen worden. Konstitutionsanomalie war nicht nachweisbar. OHM nimmt aber mit Sicherheit irgend eine unbekannte Ursache an, die die Widerstandsfähigkeit der Kornea oder des Organismus in so hohem Grade verminderte, daß unbedeutende Verletzungen so heftige Reaktionen hervorriefen.

15. Ebenfalls von OHM 1905 beobachtet: Einem 44jährigen Mann spritzte kochende Schwefelsäure ins Auge. Als er einen Tag darauf zur Untersuchung kam, zeigte sich eine Keratitis parenchymatosa in ihren ersten Anfängen; nach 7 Tagen hatte sie sich ganz typisch entwickelt. Auch hier war keine Allgemeininfektion nachweisbar.

16. ENSLIN[2] beobachtete 1905 an einem 18jährigen Tapezierergehilfen, bei dem kongenitale Lues nicht ganz auszuschließen war, und dem beim Abreißen einer Tapete ein Stückchen alter Gips ins rechte Auge gefallen war, 5 Tage danach bei der ersten Untersuchung einen kleinen Bezirk der Kornea in den tiefen Schichten getrübt; von da aus entwickelte sich dann eine Keratitis parenchymatosa diffusa. Der Fall kam zur Begutachtung und die Berufsgenossenschaft erkannte ihre Entschädigungspflicht voll an. — ENSLIN berichtet, daß er

[1] An der gleichen Stelle wie Fall Nr. 6 mitgeteilt; ebenfalls gleichzeitig der folgende Nr. 15.

[2] ENSLIN, Keratitis parenchymatosa und Trauma. *Zeitschrift f. Augenheilkunde.* Bd. XV. 1906.

während seiner Assistentenzeit an der Universitätsaugenklinik in Erlangen schon 2 Fälle von Keratitis parenchymatosa nach einer Verletzung gesehen hatte und von seinem damaligen Chef Herrn Professor OELLER auf die Bedeutung des Trauma für die Entstehung einer Keratitis parenchymatosa aufmerksam gemacht worden sei.

17. CAMPBELL[1] beobachtete im Jahre 1905 bei einem 26jährigen Individuum mit deutlichen Zeichen von Lues congenita einige Tage nach einer Verletzung durch einen Eisensplitter eine Keratitis parenchymatosa diffusa. Das zweite Auge wurde 2 Wochen nach dem Trauma ebenfalls befallen.

18. PFALZ[2] teilt 1906 einen Fall mit, wo es sich um einen 30jährigen Mann handelt, bei dem keine konstitutionelle Erkrankung sicher nachweisbar ist, Tuberkulose vielleicht nicht ganz auszuschließen sei, da der Patient vor 12 Jahren eine Lungenentzündung durchgemacht hat. Zwei Tage, nachdem ihm ein Stahlfunken gegen das rechte Auge geflogen war, kam er mit dem nicht restlos entfernten Fremdkörper. Nach weiteren 2 Tagen entstand eine Keratitis parenchymatosa; nach 4 Wochen eine solche des linken Auges. — Der Fall wurde als Unfall anerkannt, und der Patient erhielt $^3/_4$ Jahr lang Vollrente; $^1/_4$ Jahr eine kleine Teilrente; dann war vollständige Heilung eingetreten.

19. Ein Fall von SIEGRIST[3]: dem 26jährigen G. Z. fliegt

[1] CAMPBELL, Acute interstitial keratitis brought on by an injury. *Revue générale d'ophthalmologie.* 1906.

[2] PFALZ, Über doppelseitige Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges. Bericht über die 33. Versammlung der ophth. Gesellschaft Heidelberg.

[3] Die drei jetzt folgenden Fälle von SIEGRIST wurden von PFALZ 1906 in Heidelberg im Anschluß an seinen Vortrag (s. vorige Anm.) nur kurz mitgeteilt, ein vierter scheint mir ohne genauere Angaben ungeeignet. Obgleich die Mitteilung dieser drei Fälle nur sehr kurz ist, so gebe ich sie hier dennoch wieder, da SIEGRIST, in voller Kenntnis der Meinungsdifferenzen über die vorliegende Frage, in einem einige Monate später gehaltenen Vortrag, sie wiederum erwähnt und sie nebst anderen Beispielen anführt als Belege für die Bedeutung des Traumas bei dyskrasischen Prozessen im Organismus. Siehe diesen Vortrag im *Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte.* 36. Jahrg. 1906. Nr. 22.

auf einer Eisenbahnfahrt etwas ins Auge. Im Anschluß daran entwickelt sich eine Keratitis parenchymatosa. Außer multiplen Lymphomen am Hals war von Konstitutionskrankheit nichts nachweisbar.

20. Ebenfalls von Siegrist beobachtet: Ein 5 1/2 jähriges hereditär-luetisches Mädchen wird von einem Holzsplitter am linken Auge verletzt; es entsteht an der Verletzungsstelle ein Ulcus corneae. Dasselbe heilt glatt, aber nach 8 Tagen entwickelt sich eine Keratitis parenchymatosa, die nach 14 Tagen auch das rechte Auge ergreift.

21. Ein dritter Fall von Siegrist: Er beobachtete 1904 eine 34jährige Frau, die sich mit dem Finger ins Auge stieß. Sofort stellte sich Schmerz und Verminderung des Sehvermögens ein. 10 Tage später war eine Keratitis parenchymatosa diffusa ohne tiefere Gefäße vorhanden. Die Frau zeigte sowohl luetische wie tuberkulöse Symptome.

22. Perlia[1] beobachtete 1906 bei einem hereditär luetischen 10jährigen Knaben im Anschluß an eine Zweigverletzung im Walde eine parenchymatöse Hornhautentzündung. Bald nach dem Trauma wurde auch das andere Auge ergriffen.

23. Greef[2] teilt 1906 mit, er habe ein 16jähriges Mädchen behandelt nach einer Kalkverletzung des einen Auges; während seiner Beobachtung entwickelte sich auf dem verletzten Auge eine Keratitis parenchymatosa, die nach Wochen auch das andere Auge befiel. Lues congenita konnte festgestellt werden.

24. Hessberg[3] teilt 1906 mit, er habe vor einigen Jahren einen Fall bei einem luetischen Arbeiter beobachtet, wo sich nach einer Kontusion während der Behandlung des verletzten Auges an diesem eine Keratitis parenchymatosa ausbildete, die nach einigen Wochen auch das andere Auge befiel.

25. Limbourg[4] beobachtete 1904 einen Fall: Einem 37jährigen Mann spritzte Kalkmilch ins Auge; 13 Tage später war

[1] [2] [3] [4] v. Pfalz, in der Diskussion nach dessen Vortrag in Heidelberg mitgeteilt: Bericht d. 33. Versammlung d. ophth. Gesellschaft Heidelberg 1906.

eine Keratitis parenchymatosa am verletzten Auge vorhanden. Das andere Auge wurde während der Beobachtungszeit nicht ergriffen. Eine syphilitische Infektion hatte bei dem Patienten 11 Jahre zuvor stattgefunden.

26. Von 4 Fällen von Terlink[1] führe ich nur einen an, weil bei den anderen die Beschreibung des Traumas zu vage und der Zusammenhang desselben mit der Entzündung zu wenig evident ist. — Einem 17jährigen Jüngling von skrofulösem Aussehen und schlechter Zahnbildung fliegt Corpus alienum ins Auge; als es 2 Tage später entfernt wird, findet sich eine beginnende parenchymatöse Hornhautentzündung.

27. Von 4 Fällen, die Faith[2] 1906 berichtet, erscheint mir ebenfalls nur 1 Fall die Kasuistik der Keratitis parenchymatosa traumatica zu bereichern: Ein hereditär luetisches Kind verletzte sich durch Glassplitter das rechte Auge. Nach Heilung des dadurch entstandenen oberflächlichen Epitheldefektes entsteht eine typische parenchymatöse Hornhautentzündung, die 6 Wochen später auch das linke Auge befällt.

28. Fall von Mayweg,[3] den dieser im letzten Jahre beobachtete: Bei einem tuberkulösen Mädchen wurde eine Schieloperation, einfache Tenotomie resp. Vorlagerung vorgenommen; im direkten Anschluß an dieselbe entstand erst auf dem rechten, dann auf dem linken Auge eine Keratitis parenchymatosa.

Nach dieser Zusammenstellung der 28 Fälle, die ich in der Literatur der letzten 19 Jahre fand und die mir als charakteristische Fälle von Keratitis parenchymatosa traumatica erscheinen, möchte ich nun die Krankengeschichten von 4 Fällen aus der Universitätsaugenklinik Zürich hier mitteilen und über einen fünften Fall aus der Praxis des Herrn Privatdozenten Dr. Sidler-Huguenin berichten.

---

[1] Terlink, Les kératites parenchymateuses posttraumatiques. *Clinique ophthal.* 1906.

[2] Faith, Interstitial keratitis excited by traumatism. *Americ. Journ. of Ophthalmology.* 1906.

[3] Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie.

Nr. I.

P. C., 19 Jahre, Portier im Café M., sucht am 23. Oktober 1905 die Universitätspoliklinik auf; es wird folgender Befund erhoben: Rechte Kornea in toto diffus getrübt. In der Tiefe einige Streifen; das Epithel gequollen. Kein Einblick. Links: äußerlich normal; ophthalmoskopischer Befund: Andeutung eines hereditär luetischen Fundus.

Diagnose: Beginnende Keratitis parenchymatosa dextra.

Ordination: Aufnahme in die Klinik.

24. 10. 05 wird folgende Anamnese erhoben: Patient hatte früher stets gesunde Augen. Seit 8—10 Tagen bestehe Entzündung des rechten Auges. Patient gibt an, er habe seit dieser Zeit beim Putzen der Messer mittels Maschine immerwährend den Staub in die Augen bekommen und darunter stark gelitten. — Patient sei immer gesund gewesen; auch von Erkrankungen der Familienmitglieder berichtet er nichts; keine Lungenkrankheit in der Familie. Anhaltspunkte für eine Lues congenita sind nicht zu ermitteln.

Status: Kleiner, schwächlich und bleich aussehender junger Mensch. Keine Drüsenschwellungen, keine Exantheme. Schöne, kleine Zähne.

Rechtes Auge: Hornhaut in toto trübgrau. Oberfläche mattspiegelnd, gestichelt. Die Trübung besteht aus kleinen, trüben Fleckchen in den mittleren Schichten, unter der Lupe gesehen, aus feinsten grauen Pünktchen zusammengesetzt. Die Trübung ist zentral am stärksten, peripher etwas heller. In der unteren Hälfte der Kornea ist die Anordnung der Trübungen unregelmäßig, fleckförmig; in der oberen ist eine annähernd senkrechte Streifung deutlich erkennbar. Keine Gefäße. Pupille reagiert. Iris erscheint trüb. Kein Einblick.

Linkes Auge: Äußerlich normal. — Ophthalmoskopisch sieht man in der unteren äußersten Peripherie des Fundus unregelmäßige Pigmentierung der Chorioidea, an einzelnen Stellen Abblassung und kleinste gelbrote Herdchen, allerdings nur vereinzelt.

Visus rechts: Fingerzählen in 1 m.
Visus links: Sehschärfe = $^6/_6$ + 0,75 D.
Ordination: Kataplasmen. Verband. Atropin.

27. 10. 05. Reizung nimmt nicht zu. Trübung etwas geringer, einmal Atropin ließ die Pupille bis heute maximal weit bleiben. — Ordination: 5 % Kochsalzinjektion; sonst Fortfahren mit Kataplasmen und Verband.

1. 11. Gefäßinjektion geringer. — Ordination: Fortfahren und Unguentum cinerum 1 g.

9. 11. Allmähliche Aufhellung vom Rande her.

17. 11. Rand der rechten Kornea hellt sich auf. Kataplasmen müssen wegen Rötung und Schwellung der Gesichtshaut um das rechte Auge ausgesetzt werden.

21. 11. Die Aufhellung schreitet zentralwärts weiter. Die Trübung nimmt mehr wolkiges Aussehen an. Visus rechts: Sehschärfe = $^6/_{60}$.

Jetzt ist auch am linken Auge im oberen äußeren Quadranten vom Limbus her eine sektorenförmige leicht wolkige Trübung in den trüben Schichten der Kornea aufgetreten. — Fundus zeigt keine Veränderungen.

25. 11. R. schreitet die Aufhellung fort. L. Status idem.

2. 12. Entlassung. Rechts keine interstitiellen Gefäße. Links noch leichte sektorenförmige Trübung vorhanden. — Beide Augen reizlos.

Visus beiderseits Sehschärfe = $^6/_6$.

5. 1. 06 stellt sich Patient noch einmal in der Poliklinik vor. Befund wie bei der Entlassung. Ordination: Beiderseits gelbe Präzipitatsalbe 2 %.

Epikrise: Dieser Fall, in dem es sich um kein einzelnes Trauma, sondern um eine kontinuierliche Schädigung durch den fein verteilten Staub der Messerputzmaschine handelt, fordert dazu auf, hereditär-luetische Individuen (der Augenhintergrund berechtigte zu dem Verdacht), wenn irgend möglich von Berufsarten zurückzuhalten, in denen ihre Augen derartigen Schädlichkeiten in zu hohem Grade ausgesetzt sind.

Nr. II.

Joh. Mo., 27 Jahre alt, wurde zum Zweck eines Gutachtens an Herrn Professor Haab gewiesen, und von diesem zum erstenmal am 8. November 1905 untersucht. — Joh. Mo. hatte am 25. November 1904 dadurch einen Unfall erlitten, daß ihm ein Fremdkörper in das rechte Auge gesprungen sei. Dieser sei von einem Mitarbeiter entfernt worden. Dann habe ein „Samariter" noch am selben Tage etwas ins Auge getropft. Am nächsten Tage schickte ihn dieser zum Arzt, der ebenfalls etwas eingetropft und eingepinselt habe. Ein Verband wurde nicht angelegt, dagegen eine Schutzbrille verordnet. Nach 5 Tagen schickte der Arzt den Patienten zum Augenarzt Herrn Dr. Ritzmann in Zürich.

3 Monate nach der Verletzung des rechten Auges habe die Entzündung auch das linke Auge ergriffen und habe auch an diesem ein paar Monate angedauert. Es sei das linke Auge, wie früher das rechte ganz trübe geworden und habe sich dann wieder aufgehellt.

Was die frühere Vorgeschichte betrifft, so gab Mo. an, daß er bis dahin nie an den Augen gelitten habe. Er habe 7 Wochen Militärdienst geleistet und sei dann wegen Plattfüßen militärfrei geworden. Bezüglich des Gesundheitszustandes der Familienangehörigen liegt folgendes vor. Patient ließ sich aus seiner Heimatsgemeinde in Steiermark ein Zeugnis kommen, datiert 15. März 1905, das er vorlegt, wonach sein 60jähriger Vater seinen Dienst als Dampfmaschinenwärter noch gut verrichtet und immer gute Augen gehabt habe. Er verrichte seinen Dienst noch ohne Augengläser.

Die Mutter des Patienten starb mit 50 Jahren an Wassersucht ohne chronische Lungenkrankheit oder sonstige „erbliche Krankheit" — Eine Schwester des Patienten starb an Unfall im 23. Lebensjahre. Drei Brüder leben und sind gesund.

Die Untersuchung des 2jährigen erstgeborenen Knaben des Patienten durch Herrn Professor Haab ergibt, daß dieser gesundheitlich durchaus in gutem Stand ist und normale Augen

hat. Dieser Knabe ist rechtzeitig geboren und ihm voraus gingen keine Aborte.

Die Frau des Patienten ist zurzeit gravid mit dem zweiten Kind.

Die Untersuchung des Patienten auf seinen Gesundheitszustand durch einen sehr erfahrenen und exakten hiesigen Arzt, Herrn Dr. Seitz, ergab, wie noch näher ausgeführt werden wird, keine sicheren Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues. Die von Herrn Professor Haab am 8. und 9. November 1905 vorgenommene Untersuchung der Augen ergab folgendes:
Rechts Sehschärfe: $^3/_{24}$—$^3/_{18}$, Zylinder —1,5, 45 nasal $^3/_{12}$.
Links Sehschärfe: $^3/_{24}$—$^3/_{18}$, Zylinder —2,0, 70 nasal fast $^3/_8$.

Die Kornea zeigt beiderseits das Aussehen, wie es typisch ist für vor kurzem abgelaufene Keratitis parenchymatosa. Es finden sich viele feine Besenreisergefäße und eine mäßige Menge feinwolkiger Maculae, keine gröberen Trübungen. Pupillen normal.

Ophthalmoskopisch ergeben sich bei guter Durchsicht durch Linse und Glaskörper normale Verhältnisse an Pupille, Makula und ihrer Umgebung. In der Peripherie sieht man in der Chorioidea zerstreute, mäßig zahlreiche, rundliche, gut begrenzte, fahlweiße Herde von $^1/_8$ bis $^1/_2$ Pupillendurchmesser ohne Pigmentrand oder Pigment in der Mitte der Flecken. Diese offenbar älteren Chorioiditisflecken finden sich rechts, namentlich nach oben außen, links unten und unten außen. Rechts finden sich nasal ein paar mehr grauliche, kleinere verwaschene Herde, die vielleicht neueren Datums sind. Diese Chorioidealaffektion gleicht durchaus der gewöhnlichen Chorioiditis disseminata. Sie ist nicht für hereditäre Lues charakteristisch, d. h. sie ähnelt nicht der von Professor Haab beschriebenen grobfleckigen Form der Chorioretinitis bei hereditärer Lues (Typus II und III).[1] Es fehlt ferner gänzlich der für hereditäre Lues besonders charakteristische Typus I von Pro-

[1] Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie.

fessor HAAB, d. h. es fehlen die kleinen gelbroten runden Fleckchen auf dunkel getüpfeltem Grund.

Die Gesichtsfeldmessung ergibt beiderseits allseitig bis 15—20° eingeengtes Gesichtsfeld. Rechts wird bloß rot am Fixationspunkt erkannt, grün und blau nicht. Links fehlt grün ebenfalls, rot und blau werden bloß am Fixationspunkt wahrgenommen.

Der Lichtsinn, mit FÖRSTERS Photoptometer geprüft, erweist sich als beträchtlich herabgesetzt, und zwar auf $^1/_6$ an beiden Augen.

In dem Gutachten spricht Herr Professor HAAB sich dahin aus, daß zwar die Hornhäute des Mo. bis zu dem erlittenen Unfall nicht krank waren, daß aber eine Verletzung irgendwelcher Art die beiderseitige Hornhautentzündung und sich anschließende Aderhautentzündung nicht allein verursachen konnte, sondern, daß sie nur auf Grund einer krankhaften Disposition entstehen konnte. Es kann die verhältnismäßig geringe Verletzung lediglich den Anstoß zum Ausbruch der Entzündung beider Augen gegeben haben. Die eigentliche Ursache der Augenerkrankung aber liege mit aller Sicherheit in der Konstitution resp. im allgemeinen Gesundheitszustand des Verunfallten, der entweder durch Tuberkulose oder durch angeborene Syphilis abnorm sei. Nach neueren Erfahrungen könne eine Begünstigung oder Hervorrufung einer syphilitischen oder tuberkulösen Entzündung durch eine Verletzung nicht mehr in Abrede gestellt werden.

Auch bei angeborener Syphilis scheine so etwas vorkommen zu können. Darüber aber seien die Meinungen geteilt, ob eine beiderseitige parenchymatöse Entzündung der Kornea wirklich durch ein leichtes Trauma hervorgerufen werden könne.

Bei unserm Verunfallten wurde die Sachlage dadurch kompliziert, daß eine krankhafte Disposition nicht auffindbar war. In Anbetracht der etwas unklaren Situation und mit Berücksichtigung des Umstandes, daß auch ganz im allgemeinen die Ansichten darüber noch geteilt sind, ob eine Verletzung

eine eigentlich kausale Beziehung zu dieser Augenerkrankung haben könne, sei es am richtigsten, bis auf weiteres in solchen Fällen den Mittelweg einzuschlagen, daß nur das verletzte Auge entschädigt werde, das zweiterkrankte aber nicht.

Da die Schädigung des Sehens am rechten Auge wegen der bedenklichen Gesichtsfeldveränderungen eine beträchtliche sei, so sei Mo. mit 25—30% zu entschädigen. Eine Besserung des Zustandes sei ausgeschlossen, eine weitere Verschlimmerung aber wohl sehr möglich.

Eine am 26. Januar 1906 vorgenommene nochmalige Untersuchung ergibt rechts mit obigen Gläsern Sehschärfe fast $^3/_8$, links mit obigen Gläsern fast $^3/_6$, also beiderseits eine ganz geringe Zunahme der Sehschärfe. Die Hornhäute zeigen annähernd denselben Befund. In der Aderhaut hat sich beiderseits nichts geändert. Die Färbung der Pupille ist beiderseits gut.

Die Frau des Mo. habe Ende November rechtzeitig ein gesundes Kind geboren.

Eine jüngst vorgenommene Nachforschung nach dem Mo. war ergebnislos, da er die Fabrik verlassen hat und aus der Gegend fortgezogen ist. — Zum Zwecke dieser Veröffentlichung hat Herr Dr. RITZMANN uns das Hauptsächliche seiner Beobachtungen bei Mo. freundlichst zur Verfügung gestellt, wofür ihm bestens gedankt sei. Es ergibt sich aus diesen folgendes.

Was zunächst den Befund anbelangt, den der erstbehandelnde Arzt erhob, der den Mo. dann an Herrn Dr. RITZMANN wies, so meldete er hierüber diesem, er habe eine kleine Verletzung im nasalen Teil der Kornea mit leichter Trübung der ganzen Kornea konstatiert. Nach 3 Tagen sei diese Affektion fast ganz geheilt gewesen trotz der anfänglich sehr starken Rötung. Am 1. Dezember sei dann aber wieder stärkere Entzündung aufgetreten, weshalb er den Patienten zu Herrn Dr. RITZMANN schickte.

Dieser konstatierte rechts nasal diffuse Trübung der Kornea mit Rauhigkeit und starker ziliarer Rötung, mehr an inter-

stitielle Keratitis als an Verletzung erinnernd. Kein Epitheldefekt.

Es stellte sich nun typische Verschiebung der interstitiellen Trübung, in der graue zum Teil sich überkreuzende Streifen sichtbar waren, von innen her in die Hornhaut hinein ein. Nach ca. 10 Tagen folgte der Trübung Gefäßbildung, zuerst nur von der nasalen, dann auch von der temporalen Seite her. Es trat dann später auch starke iritische Reizung auf, einmal war auch ein ganz kleines Hypopyon zu sehen.

18. 1. findet sich notiert: Von der nasalen Seite lichtet sich die Kornea auf.

25. 1. Rückbildung auch der Gefäße und weitere Aufhellung der Trübung. Patient zählt zum erstenmal Finger in 0,3 m.

28. 1. Fingerzählen in 1,0 m.

Am 13. Februar beginnt der Prozeß links, indem dort leicht ziliare Rötung zu sehen ist.

19. 2. Am inneren Rand der linken Kornea beginnende Immigration, d. h. Randtrübung der Kornea. Rechts Sehschärfe $^{1}/_{10}$.

23. 2. Untersuchung des Körperzustandes durch Herrn Dr. Seitz. Es ließ sich keine sichere Erkrankung irgend welcher Art nachweisen.

Es folgte dann links, namentlich von oben her rasch fortschreitende interstitielle Hornhauttrübung mit nachfolgenden Gefäßen; ebenfalls in typischer Weise, wie am anderen Auge, auch mit Beteiligung der Iris. Die Affektion hat durchaus die Eigentümlichkeiten der Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues.

27. 2. Abermalige Untersuchung durch Herrn Dr. Seitz, ergibt wieder nichts Positives, ebensowenig eine dritte Untersuchung am 27. Juni.

8. 4. Gefäßbildung von allen Seiten her sich in die Hornhaut vorschiebend scheint gleichsam die Trübung in der Mitte zusammenzudrängen.

10. 4. Links deutliche Synechienbildung.

18. 4. Nur noch kleine Trübung in der Mitte, Gefäßbildung auch etwas abnehmend. Sehschärfe ca. $^1/_{10}$.

5. 5. R.: Sehschärfe $^3/_{10}$, L.: Sehschärfe $^1/_{10}$.

16. 6. Erster Nachweis der Chorioiditis disseminata periphérica.

31. 7. R.: Mit Zylinder — 1,0 Sehschärfe = $^5/_{10}$. L.: Mit Zylinder — 2,0 Sehschärfe = $^6/_{10}$.

7. 8. Arbeitsfähig erklärt. — Die Behandlung war in erster Linie die übliche lokale, außerdem wurde zeitweise etwas Jodkali verabreicht und einmal eine Serie von Einreibungen mit grauer Salbe (12 Einreibungen) angewendet.

Nr. III.

Es handelt sich um den 20jährigen Installateur A. K., der von Herrn Dr. RITZMANN in die Universitätsaugenklinik geschickt wird.

Am 21. Juni 1907 war dem Patienten Mörtel oder Zement ins rechte Auge geflogen, am zweitnächsten Tag kam er in die Sprechstunde des Herrn Dr. RITZMANN, der, gemäß brieflicher Mitteilung an Herrn Prof. HAAB, folgendes konstatierte: „Von dem Mörtel oder dem Zement habe K., den das Auge gebrannt habe, nach dem Unfall ziemlich viel aus dem Auge entfernt. Seither sei das Auge allmählich trüber geworden und hätte zunehmend mehr und mehr geschmerzt, während er zunächst noch habe weiter arbeiten können. — Die Untersuchung ergab, daß die Kornea in toto durch Epithelrauhigkeit etwas matt war und leicht getrübt, so daß die Iriszeichnung verwischt war. Im übrigen war die Durchsichtigkeit erhalten und die Trübung war etwas stärker in den unteren $^2/_3$ der Hornhaut. Die perikorneale Zone war etwas injiziert. Nirgends ein Epitheldefekt in der Kornea, nirgends eine stärkere Trübung des Kornealgewebes, nur einzelne zarte Punkte da und dort in der gleichmäßig zarten Trübung, die nicht die Epithelschicht allein, aber doch mehr die bloß oberflächlichen Schichten der Hornhaut zu betreffen schien. Das Auge war sehr lichtscheu und tränte stark. Tension normal.“

„Die Kornea schien sich zunächst von oben her klären zu wollen. Sehschärfe wurde $^1/_{10}$—$^1/_7$; aber allmählich nahm die Trübung doch zu, der Reizzustand und die perikorneale Injektion wurde auch stärker, bis zur jetzigen Höhe. Im Randgebiet der Kornea traten ringsherum, namentlich aber in der unteren Hälfte schmutzig graue Trübungen in den tieferen Lagen der Kornea auf, die sich von unten mehr und mehr gegen die Mitte vorgeschoben haben. Außer der zunehmenden Limbusinjektion, die von oben nach unten auf die Kornea sich etwas vorschob, war von Gefäßimmigration nichts zu bemerken, erst in den allerletzten Tagen zeigt sich nach unten ein schwacher Anfang davon."

„Hat die ganze Hornhautentzündung, die ja sonst wohl als parenchymatöse anzusprechen wäre, trotz mancher Eigentümlichkeiten, etwas mit jener Verätzung zu tun, die Patient angibt, oder nicht? Das ist hier die Frage. Von Anfang an hatte ich Zweifel, weil ich eine deutliche oberflächliche Ätzwirkung vermißte. Andererseits wurden solche allgemeine, hauchartige Trübungen der Kornea infolge von Kalkätzung aufgeführt. Jedenfalls war der Beginn für Keratitis parenchymatosa ein ungewöhnlicher. Der Mann will nie krank gewesen sein; ich habe bei der Inspektion des Stammes und des Rachens auch nichts gefunden. — Die Behandlung beschränkte sich auf Atropin und zeitweise Umschläge."

So weit Herr Dr. Ritzmann. —

Am 22. Juli trat auf dem linken Auge eine Keratitis parenchymatosa auf.

Eine am 24. Juli mit dem Zeißschen Kornealmikroskop vorgenommene Untersuchung ergab, daß die graue Trübung in der rechten Kornea in den hintersten Schichten lag und daß auch bei dieser starken Vergrößerung in der Kornea keine Gefäße zu sehen waren. — Die frische Immigration der linken Kornea war am besten mit der Hartnackschen Kugellupe und mit der Bergerschen Binokularlupe zu sehen.

Am 3. August wurde der Patient in die Universitätsaugenklinik aufgenommen und dort folgender Status erhoben:

Großer kräftiger Mensch; keine hereditär luetischen Stigmata. — Untersuchung der Lungen ergibt außer einer minimen Differenz im Atemgeräusch über den Spitzen — dasselbe ist links etwas abgeschwächt — nichts Besonderes.

Rechtes Auge: Hochgradige Lichtscheu. Konjunktiven geschwellt. Starke konjunktivale und ziliare Rötung. Kornea bis auf die dichteren Infiltrate am Rande total gleichmäßig im Parenchym getrübt. Pupille weit. Visus: Handbewegungen in $^1/_2$ m.

Linkes Auge: Befund ähnlich wie rechts; nur ist die Rötung etwas geringer und die Kornea ein wenig durchsichtiger. Visus: Fingerzählen in 3 m.

Therapie. R.: Atropin und Dionin in Substanz.
L.: Atropin.
Veronal 1,0.

15. 8. 06. Beiderseits Prozeß noch sehr florid.

21. 8. Noch sehr starke Lichtscheu. Rechte Hornhaut noch ganz grau getrübt mit Kranz von Gefäßen vom Limbus her. — Linke Hornhaut im Zentrum wenig getrübt, dagegen eine dichte Ringinfiltration.

24. 8. Da die Temperatur immer um 37,0° herum ist, höchstens bis 37,8°, wird altes Kochsches Tuberkulin injiziert:

	8^h a. m. 1 mmg Altes Kochsches Tuberkulin.	
	2^h p. m. 39,2°	4^h p. m. 40,1°
25. 8.	8^h a. m. 38,8°	10^h a. m. 40,3°
	12^h 39,0°	6^h p. m. 38,7°

Während des Fieberanstieges ist die Injektion der Augen geringer, ebenfalls die Lichtscheu. Patient klagt über Schmerzen in der rechten Seite, doch ist nichts Abnormes nachweisbar bei der Untersuchung der Lungen. Allgemeinbefinden schlecht.

26. 8. Höchste Temperatur 38°. Allgemeinbefinden besser.

29. 8. In den letzten 2 Tagen ist die Temperatur unter 37,5° geblieben. — 1. Injektion Béranequesches Tuberkulin, 1 Teilstrich $\frac{A}{32}$.

31. 8. Injektion ohne jede Reaktion ertragen.

1. 9. Status idem. — 2. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin, 2 Teilstriche $\frac{A}{32}$.

3. 9. Injektion wird gut ertragen. Befinden gut. Pupillen reagieren schlecht auf Licht.

R.: 10 Eumydrin. L.: 6 Eumydrin.

4. 9. 3. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin, 3 Teilstriche $\frac{A}{32}$ morgens 8^h. — Temperatur 10^h p. m. 35,6°.

5. 9. Pupille rechts noch nicht weit; 6 Eumydrin. Beiderseits Cocain.

9. 9. Beiderseits noch keine Besserung.

4. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 4 Teilstriche $\frac{A}{32}$.

12. 9. Rötung des rechten Auges geringer. — 5. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 5 Teilstriche $\frac{A}{32}$.

15. 9. Temperatur normal. — Linkes Auge noch immer stark gereizt. Beiderseits 8 Eumydrin. Patient ist meist im Bett mit Binoculus.

16. 9. 6. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 7 Teilstriche $\frac{A}{32}$.

20. 9. Injektion gut ertragen. Rechtes Auge kann der Patient ziemlich frei öffnen; noch mäßige ziliare Injektion. — Linkes Auge noch stark lichtscheu.

21. 9. 7. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 3 Teilstriche $\frac{A}{16}$.

Rechte Hornhaut hellt sich zentral auf.

26. 9. Patient hat auf die letzte Einspritzung leicht reagiert; die Temperatur zeigt starke Remissionen; höchster Anstieg 37,5°. Beide Augen werden geöffnet, aber noch ziemlich starke ziliare Rötung. Linke Hornhaut hellt sich jetzt zentral auf.

27. 9. 8. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 3 Teilstriche $\frac{A}{16}$.

1. 10. Einspritzung gut vertragen. — Ziliare Rötung nimmt beiderseits ab.

2. 10. 9. Injektion BÉRANEQUEsches Tuberkulin 4 Teilstriche $\frac{A}{16}$.

6. 10. Injektion wird gut vertragen. — Entlassung. Fundus beiderseits schwach durchzusehen, normal.

Patient wird poliklinisch weiter gespritzt.

22. 1. 07 wird in der Poliklinik folgender Befund erhoben: Noch einzelne feine Trübungen in der Hornhaut.

Visus rechts: Sehschärfe = $^6/_{24}$.

Visus links: Sehschärfe = $^6/_{18}$—$^6/_{12}$.

Nr. IV.

A. C., $18^1/_2$ Jahre alt; Strohhutnäherin von W. kam am 19. Dezember 1908 in die Züricher Universitätsaugenklinik mit der Klage, daß sie seit 6 Tagen Schmerzen im linken Auge habe, und zwar nachdem ihr etwas Stroh in dieses Auge gespritzt sei, was bei ihrer Arbeit sich leicht ereigne, da beim Abschneiden des Strohes die kurzen Enden herumfliegen.

Status: Die Patientin sieht ziemlich kräftig aus, ist nicht schlecht genährt, sieht etwas pastös aus. Rechtes Auge: äußerlich normal.

Linkes Auge fast reizlos, zeigt beginnende parenchymatöse Infiltration der Hornhaut vom oberen Rand her sich verschiebend, ohne Gefäße. Keine Epithelläsion.

Sehschärfe rechts = $^6/_6$, links fast = $^6/_{10}$.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits in der Peripherie des Augengrundes mittelgroße bis kleine disseminierte gelbe Fleckchen in der Chorioidea, speziell rechts nach außen-unten ein paar gelb-grau-rötliche, runde, gut begrenzte Fleckchen von $^1/_8$ Pupillendurchmesser und darunter. Außerdem über die ganze Peripherie verstreut feine gelb-rote Herde, zum Teil

konfluierend. Ganz spärliche schwarze Fleckchen sind dazwischen vereinzelt zu sehen. Es findet sich hier aber weder rechts noch links ein genauer Typus nach Haab. In der Makula finden sich keine Veränderungen.

Eine in der medizinischen Poliklinik vorgenommene Untersuchung ergab keine Anzeichen von Tuberkulose oder von akquirierter oder hereditärer Lues.

Ordination: Kataplasmen. Atropin. Einreibungen mit Unguentum cinereum. Nicht arbeiten.

21. 12. Mit Fluoreszein ergibt sich etwas Epithelläsion, unbedeutend.

18. 1. L.: Zunahme der Trübung der Hornhaut mit entsprechender Rauhigkeit des Epithels. Der größte Teil der Hornhaut ist schon infiltriert.

Rechte Kornea frei von Entzündung.

Ordination: Graue Salbe weg lassen, da der Appetit schlecht geworden.

25. 1. Links wenig Reizung, keine ziliare Rötung. Die ganze Kornea ist trüb und matt, im zentralen Gebiet streifig gekreuzt. Keine Gefäße in der Kornea. Die Pupille dilatiert sich gut auf Atropin. Patientin hatte keine Schmerzen im Auge. Sie habe jetzt besseren Appetit.

Ordination: Einen Tropfen Atropin alle 2 Tage; kräftige Ernährung, sonst nichts. — Patientin wird weiter wie bisher ambulant behandelt.

8. 4. Patientin hatte keine Schmerzen. Die linke Pupille ist fast maximal weit auf 1 Tropfen Atropin alle 2 Tage. Die weitere Untersuchung ergibt, daß immer noch fast keine Gefäße in der getrübten Hornhaut zu sehen sind, nur am oberen Rand findet sich ein mäßig starkes Büschel. Die Kornea ist noch stark trüb und rauh, am wenigsten nach innen und unten. Es sind keine deutlichen Präzipitate an der Hinterwand zu sehen.

Ophthalmoskopisch zeigen sich am rechten Auge in der Chorioidea dieselben Veränderungen wie früher erwähnt. Außer diesen früher beschriebenen Herden findet sich nach außen

oben ein länglicher schwärzlicher Chorioiditisherd, der offenbar älterer Natur. — Die Pupille und Makula normal. — Die rechte Kornea zeigt keine Entzündung.

22. 2. Es beginnt die Trübung der linken Kornea in der Randpartie etwas abzunehmen. Die Gefäßbildung im oberen Randteil der Kornea hat nur wenig Fortschritte gemacht. Keine Beschläge zu sehen. Die Pupille weit.

Die rechte Hornhaut immer noch frei von Entzündung. Der Augengrund rechts gleich wie früher.

Ordination: Die Patientin soll weiter sich schonen und kräftig essen. Von Medikamenten: nur 1 Tropfen Atropin 2mal pro Woche.

Epikrise: Leider ist die Patientin in einem anderen Kanton wohnhaft, so daß ihre Aufnahme auf die Abteilung nicht möglich ist, andernfalls würde die Wassermannsche Blutserumdiagnose bei ihr ausgeführt. Jedoch macht schon die kleinfleckige Augengrundserkrankung rechts die hereditäre Lues sehr wahrscheinlich.

Nr. V.

Es erübrigt, jetzt noch den Fall anzuführen, den ich der Freundlichkeit meines verehrten Lehrers, Herrn Privatdozenten Dr. Sidler-Huguenin verdanke.

Der Patient, ein Rahmenschreiner von 35 Jahren, stand bei Herrn Dr. Ammann in Winterthur in Behandlung. — Herr Dr. Ammann sah den Patienten am 6. September 1908 zum erstenmal. Damals war nach innen unten in der Hornhaut ein kleiner oberflächlicher Defekt vorhanden, der sich mit Fluoreszein färbte. Daneben, sowie nasal wies die Kornea eine tiefliegende, ziemlich ausgedehnte Trübung auf, über welcher die Oberfläche gestippt war.

8. 9. Trübung ausgedehnter.

15. 9. Trübung wesentlich vergrößert; sehr starke Irisreizung.

30. 9. Aufhellung der zuerst getrübten Stellen, starke Ge-

täßbildung von unten her. Nun Trübung der temperalen Hornhauthälfte.

Die allgemeine Versicherungsgesellschaft Zürich ersuchte Herrn Dr. Sidler-Hugenin um ein Gutachten, und so kommt der Patient am 1. Oktober 1908 in dessen Sprechstunde.

Patient gibt an, es sei ihm am 3. September etwas von sogenannter Grundmasse (Komposition von Schlemmkreide, Leim und Gold für Rahmen) in das rechte Auge geflogen, und zwar während der Arbeit an der Kreissäge, so daß es auch eventuell ein Holzsplitter des Rahmens gewesen sein könne.

Der Befund, den Dr. Sidler am 1. Oktober erhob, ist folgender:

R.: Kolossal heftige Entzündung, die aussieht, als wenn sie mehrere Wochen alt sei. Die Oberfläche der Hornhaut ist fein gestichelt; wolkige Trübung ganz einer Keratitis parenchymatosa entsprechend; typische interstitielle Gefäße; fleckige Hyperämie der Iris. Über Beschläge ist wegen der diffusen Hornhauttrübung nichts auszusagen.

L.: Äußerlich alles normal. Sehschärfe = $^4/_4$. Der Fundus im ganzen ebenfalls normal, nur nach oben zwei kleine Pigmentpünktchen und nach unten an einem Endästchen eine kleine Pigmentansammlung — eine gewisse Ähnlichkeit mit Retinitis pigmentosa. — Optikus temporal etwas blaß. In der Makula auch einige feine hellgelbe Pünktchen. — Für hereditär luetischen Augenhintergrund zu wenig ausgesprochene Veränderungen.

Die Anamnese ergibt keine Anhaltspunkte für Lues hereditaria. Außer einer Gonorrhoe von 16 Jahren sei der Patient immer gesund gewesen. — Gehustet habe er nie.

Es handelt sich um einen wenig kräftigen Mann, der viel älter aussieht, als dem Alter entspricht. Patient ist schon stark grau. Zähne und Gehör gut. Etwas flachen Oberkiefer. — Die Untersuchung der inneren Organe durch einen Spezialarzt ergibt außer etwas abgeschwächtem Atmen über der linken Lunge nichts Besonderes. Objektive Symptome einer Lues hereditaria oder acquisita fehlen. — Da diese Untersuchung

negativ ausfiel, akzeptierte die Unfallversicherung den Unfall. — In seinem Gutachten sprach sich Herr Dr. SIDLER-HUGUENIN dahin aus, daß er einige Zweifel habe, daß die sehr stark vorgeschrittene Hornhautentzündung vom 3. September 1908 datiere, sie könne auch älter sein; auch die Schwere der Affektion stehe nicht im richtigen Zusammenhang mit der angegebenen geringfügigen Unfallsursache; es käme auf den Untersuchungsbefund des Herrn Dr. AMMANN an, den dieser bei seiner ersten Konsultation erhoben hätte. Der Patient mache einen durchaus glaubwürdigen Eindruck und beteuere, bis zu jenem Unfall nie augenleidend gewesen zu sein.

8. 10. Abnahme der Reizung. Weitere Aufhellung. Sehr starke Gefäßsprossung von allen Seiten.

18. 10. R.: Handbewegungen in 2 m. Finger in 30 cm

3. 12. R.: Finger in 1,5 m.

8. 12. R.: Gefäße in der Hornhaut weniger blutgefüllt. Aufhellung in toto schon stark vorgeschritten, aber doch noch zu wenig, um den Fundus zu sehen.

L.: Außer den vorerwähnten Pigmentpünktchen alles normal.

Visus rechts: Sehschärfe = $^{3}/_{10}$.

Visus links: Sehschärfe = $^{3}/_{3}$.

Es scheint mir nach den Beobachtungen so Vieler nicht mehr möglich, an der Existenz einer Keratitis parenchymatosa traumatica, in dem in der Einleitung auseinandergesetzten Sinne zu zweifeln. — Daß die wissenschaftliche Erklärung derselben noch eine lückenhafte ist, darf uns nicht blind machen für die empirisch gewonnene Erkenntnis.

Zum Schluß spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. HAAB meinen ergebensten Dank aus für die Anregung zu dieser Arbeit und für seinen bereitwilligen Rat bei Ausführung derselben.

Einige neuere Erfahrungen über die Behandlung des Trachoms mittels der Exzision.

Von

Dr. med. L. Blumenthal (Riga).

Nachdem die in neuerer und neuester Zeit in unzähliger Menge und verschiedenster Anwendungsweise vorgeschlagenen medikamentösen Mittel, ebenso wie die anfangs mit großer Begeisterung aufgenommene Radiumbehandlung sich leider alle als völlig wirkungslos gegen das Trachom erwiesen haben, bleibt der chirurgische Eingriff nach wie vor das einzig verläßliche Mittel bei Bekämpfung dieses Krankheitsprozesses.

Die von Jacobsohn schon vor Jahrzehnten wiederholt betonte Vorschrift, bei Behandlung des Trachoms „Messer und Schere nicht zu scheuen“,[1] steht heute noch in voller Geltung da.

Unter den chirurgischen Maßnahmen aber ist die Exzision als die wirksamste von allen zu betrachten. Diese Behauptung mache ich auf Grundlage der Beobachtungen, die ich im Laufe von mehr als 15 Jahren an mehr als 4000 von mir Operierten zu sammeln Gelegenheit hatte. Über die günstigen Heilerfolge, die ich im allgemeinen von dieser Operation bei Trachom in jeder Form gesehen habe, mich hier länger zu verbreiten, halte ich für unnötig, nachdem ich darüber schon vor 10 und 7 Jahren ausführlich berichtet habe.[2] Es kommt mir vielmehr hier darauf an, die folgenden Fragen zu erörtern.

I. Ist der primäre Erfolg immer ein so günstiger?

---

[1]) Zitiert nach Vossius, Grundriß der Augenheilkunde 1888, Vorwort.

[2]) In diesen Beiträgen, Jahrgang 1898, Heft 36 und 1901, Heft 47.

II. Ist der günstige Erfolg, und dies ist das Punctum saliens der ganzen Frage, von Dauer? und endlich

III. Stiftet die Operation nicht auch in manchen Fällen Schaden?

Die erste Frage muß ich auf Grundlage meiner eben genannten Anzahl von Beobachtungen entschieden bejahen. Freilich muß die Exzision in einem Stadium des Krankheitsprozesses ausgeführt werden, wo überhaupt noch etwas zu exzidieren da ist. Ich kann hinzufügen, daß dieses Stadium oft ein fast unbegrenzt langdauerndes ist. In der Tat habe ich eine große Anzahl von Trachomfällen operiert, wo der Krankheitsprozeß, nach bestimmter Angabe der Patienten, schon 20—40 Jahre bestanden hatte, wo derselbe in Form eines dicken, fleischigen Pannus schon auf die Kornea übergegangen war, die Patienten trotz allen möglichen medikamentösen, mechanischen und chirurgischen, monate- und jahrelang fortgesetzten Maßnahmen nach und nach elend und arbeitsunfähig geworden waren, und durch die Exzision doch noch fast normale Zustände der Konjunktiva und Kornea erzielt wurden.

Die Operation selbst betreffend, möchte ich zu dem an den zitierten Stellen Gesagten doch noch folgendes hinzufügen. Zunächst ist es für den endlichen Erfolg von größter Wichtigkeit, daß von der unteren Konjunktiva möglichst viel von den trachomatösen Wucherungen, wenn nötig auch ein breiterer Streifen vom Knorpel mit exzidiert werde. Während nämlich nach der Exzision der oberen Übergangsfalte, plus eventuell eines mehr wenigen breiten Knorpelstreifens, die nachbleibenden Bindehautteile sich relativ schnell von krankhaften Massen zu reinigen pflegen, tritt dieses am unteren Lide meist in viel geringerem Grade ein. Daher muß vom unteren Lide möglichst alles Krankhafte entfernt werden, was auch glücklicherweise meist ausführbar ist. Denn während der trachomatöse Prozeß am oberen Lide oft schon sehr bald bis zum freien Lidrande fortzukriechen pflegt, verharrt derselbe am unteren Lide lange Zeit nur an der Übergangsfalte und auf der dieser zunächst anliegenden Konjunktivalpartie, etwa bis zur Mitte

des Lides. Zurückgebliebene trachomatöse Massen am unteren Lide geraten aber gerade durch die Wundreaktion in starke Wucherung, halten die Reinigung am oberen Lide auf und geben zu Rezidiven Veranlassung. Besonders wird dadurch ein an der unteren Hornhautperipherie vorhandener Pannus in seiner Resorption aufgehalten. Eine Korrektur aber am unteren Lide nach ungenügender erster Exzision läßt sich schwer oder gar nicht ausführen. Somit stehe ich in der Frage über die Exzision am unteren Lide, resp. über die Ausdehnung derselben, in striktem Gegensatz zu den hauptsächlichsten Anhängern der Exzision, nämlich Heissrath und Kuhnt, die eine Exzision am unteren Lide entweder fast gänzlich verbieten, oder dieselbe in nur ganz geringer Ausdehnung gestatten.

Dieser Gegensatz erklärt sich wahrscheinlich durch die verschiedene Schwere des Trachoms bei uns zu Lande und in Deutschland. Ich habe übrigens an oben zitierter Stelle schon darauf hingewiesen, daß nach meinen überaus zahlreichen Beobachtungen das untere Lid viel später vom chronisch-trachomatösen Prozeß ergriffen wird, d. h. also, daß das Ergriffensein des unteren Lides eo ipso beweist, daß der Prozeß in diesem Falle schon lange besteht und zu den schwereren gehört. Weiter möchte ich betonen, daß bei der Operation nur mäßig Kokain eingeträufelt werden soll. Zu viel Kokain (andere anästhesierende Mittel habe ich bis jetzt nicht versucht) gibt erstens nicht selten zu unliebsamen Nachblutungen Veranlassung, es tritt stärkere Wundreaktion ein, die Heilung geht langsamer vonstatten. Geradezu aber warnen muß ich vor der subkonjunktivalen Injektion von Kokain, geschweige noch in so starker Dosis von 10 %, wie es empfohlen wurde. Erstens ist der Akt der Injektion selbst sehr schmerzhaft (trotz vorheriger Einträuflung von Kokain), es ist eine richtige „Anaesthesia dolorosa", wie Schleich treffend sagt. Auch der Nutzen der Kokaininjektion ist doch ein recht zweifelhafter zu nennen. Die dadurch hervorgerufene Anästhesie ist durchaus nicht viel tiefer als nach einfacher Einträuflung. Der Nach-

teil dieser Injektion aber ist, wie ich mich in einer großen Reihe von Fällen überzeugt habe, ein sehr schwerer. Zunächst bekommt man bedrohliche Nachblutungen, wohl bedingt durch die starke Relaxation der durch das Alkoloid konstringirten Blutgefäße. Weiter sieht man danach starke Wundeiterung und sehr verzögerte Heilung. Am unangenehmsten aber ist es, daß die Reinigung der zurückbleibenden Teile der Conjunctiva tarsi, die sonst augenscheinlich vor sich geht, in die Länge gezogen wird, ja gänzlich stocken bleibt, so daß der ganze Effekt der Operation dadurch in Frage gestellt wird. Wahrscheinlich ist diese Erscheinung auf die gewebstötende Eigenschaft des Kokains zurückzuführen, die die Heiltendenz des Gewebes und die Fähigkeit der Zelle, Krankheitsstoffe zu eliminieren, abschwächt. Eine ähnlich schlechte Heilung und mangelhafte Wirkung der Operation sah ich, auch ohne Kokaininjektionen, noch in denjenigen seltenen Fällen, wo die mehr in der Breite als in der Tiefe hochgradig trachomatös affizierte Konjunktiva schon frühzeitig eine eigentümliche, livid-bläuliche Farbe und einen eigenartigen Firnisglanz zeigt. Meist handelt es sich hierbei um anämische, skrofulöse, elend aussehende Individuen.

Einigemal sah ich dieses Vorkommnis bei notorisch hereditär-luetischen Patienten. Eisen, Arsen, Merkur und Jod brachten in diesen Fällen die Behandlung noch zu einem relativ günstigen Abschluß, wenn auch eine ideale Reinigung der Bindehaut, wie bei sonst gesunden, kräftigen Individuen, trotz weiterer, nach der Operation vorgenommener, später noch näher zu erwähnender Maßnahmen, sich nicht erzielen ließ. Die Anzahl solcher ungünstiger Fälle war allerdings relativ sehr gering. Auffallend war es mir auch bei derartigen Patienten, daß, trotzdem das Trachom an der Konjunktiva, in schwerster Form, schon jahrelang bestand, die Kornea zwar häufig von Infiltraten, ähnlich Phlyktänen, und kleinen Geschwürchen heimgesucht wurde, es doch zu keinem Pannus auf derselben kam, höchstens sah ich einigemal einen ganz dünnen Pannus, sog. Pannus tenuis, auftreten, der sich nicht

weit über den Limbus hinweg über die Kornea erstreckte. Bekanntlich ist gerade diese Art Pannus schwer rückgängig zu machen. Es macht fast den Eindruck, als ob die Pannusbildung überhaupt teleologisch vor sich geht, um die Kornea vor größeren Schäden, wie Infiltrate, Abszesse und Geschwüre, zu schützen. Daher sehen wir bei schwächlichen, dyscrasischen Individuen eine mangelhafte Pannusbildung, aber desto öfter Infiltrate und Geschwüre auf der Kornea auftreten, die schlechte Heilungstendenz haben. Andererseits kommt es allerdings gar häufig dazu, daß dieser Segen, der Pannus, zu groß wird, dann muß derselbe in seiner Üppigkeit beschränkt werden, besonders wenn trotzdem Geschwüre auf der Hornhaut aufgetreten sind, die den konservativ-therapeutischen Maßnahmen widerstehen. Zu dem Zwecke muß die Peritomie oder Peridektomie ausgeführt werden. Auch muß dann noch der Pannus mit dem scharfen Löffel oder der Kurette abgeschabt werden.

Die zweite Frage, die Dauer des Erfolges der Operation anbelangend, so ist dieselbe zunächst davon abhängig, wie weit es beim Abschluß der primären Behandlung, d. h. nach der Operation gelungen war, die Konjunktiva resp. die Kornea zur Norm zurückzuführen. Je reiner und dem Normalen näher dieselben sich in dieser Periode dargeboten haben, desto sicherer ist es, daß diese günstigen Verhältnisse länger anhalten werden. In dieser Beziehung habe ich in den letzten 2 Jahren sehr lehrreiche Beobachtungen an solchen Patienten gemacht, die sich anschickten, nach Amerika auszuwandern. Bekanntlich werden Trachomkranke, selbst leichtesten Grades, von den amerikanischen Sanitätsbehörden mit größter Strenge von der Immigration nach Amerika zurückgewiesen. Daher mußte ich bei der Behandlung gerade solcher Patienten die größte Sorgfalt darauf verwenden, die nach der Operation etwa zurückgebliebenen, auch noch so kleinen Reste trachomatöser Herde nachträglich fortzuschaffen. Solche Herde, sog. Trachomnester, finden sich besonders oft im inneren, aber auch im äußeren Lidwinkel. Durch die starke Blutung, besonders bei unruhigen Patienten, ist es nämlich äußerst

schwierig, diese Stellen gleich bei der ersten Operation rein zu operieren. Ja, in vielen Fällen, wo die Wucherungen an den genannten Stellen, wie so oft, größere Dimensionen angenommen haben, ist es nicht einmal ratsam, diese Wucherungen in einer Sitzung mit den übrigen Teilen zugleich zu entfernen. Erstens erhält man dadurch leicht Ptosis (ich komme später noch ausführlich auf diesen Punkt zurück), zweitens kann dadurch im inneren Winkel, wenn die nachträgliche Narbe am oberen mit der Narbe am unteren Lide bogenförmig sich vereinigen, eine häßliche, der sog. Nickhaut ähnliche Falte resultieren; besonders wenn das Auge nach innen gewendet wird, schiebt sich diese Falte über den inneren Hornhautrand. Auch KUHNT berichtet über eine solche Beobachtung. Daher ist es rationeller, diese zirkumskripten Wucherungen später extra zu exzidieren, was leicht und ohne jeden Schaden ausführbar ist. Diese nachträgliche Korrektur darf aber nicht zu früh, sondern möglichst erst nach völligem Abklingen der Wundreaktion von der ersten Operation, da sonst diese neue, wenn auch kleine Wunde schlecht heilt. Andererseits soll aber auch diese kleine Nachoperation nicht zu lange hinausgeschoben werden, da diese vorläufig zirkumskripte Wucherung zu Rezidiven auf der eben erst rein gewordenen Conjunctiva tarsi Veranlassung geben kann, wie ich es früher oft gesehen habe. Gewöhnlich führe ich zugleich mit dieser Nachoperation auch eine Abschabung der eventuell noch vorhandenen oder durch die Wundreaktion neu aufgetretenen, höchst charakteristischen, feinen, sandkornförmigen Granulationen der Konjunktiva aus, und zwar mit dem scharfen Löffel oder der TRUHARTschen Kurette. Ebenso müssen eventuelle Pannusreste auf der Kornea gründlich abgeschabt werden. Kleine Reste von Pannns pflegen übrigens noch nach langer Zeit nach der Exzision der Übergangsfalte, bei fortgesetzter Behandlung mit Kuprumstift und Lapislösungen, fast spurlos zu verschwinden. Sehr unterstützt wird die Resorption des Pannus durch längere Zeit fortgesetzte Adrenalineinträuflungen. Dieses wahrhaft wunderbare Mittel hat mir so

manche Operation des Pannus (auch bei Komplikation desselben mit Infiltraten und Geschwüren der Hornhaut) erspart. Beiläufig sei hier noch bemerkt, daß ich auch bei Keratitis parenchymatosa vasculosa, dann bei der sog. büschelförmigen Keratitis (Keratitis fasciculosa), hier in Verbindung mit der PAGENSTECHERschen Salbe, ferner bei der Phlyctaena pallida (Frühlingskatarrh), und endlich bei kleinen Pterygien (sowohl vera als falsa) gleich frappant günstige Wirkung von Adrenalin gesehen habe.

Solche Abschabungen der Konjunktiva habe ich, wenn nötig, in manchen Fällen mehrmals wiederholt.

Wie ersichtlich, hat diese Behandlung des Trachoms allerdings nicht wenig Ausdauer von Seiten der Patienten und Mühe meinerseits gefordert. Aber ich hatte die Genugtuung, schließlich reine, glatte, fast normale Binde- und Hornhäute, oft nach dem schwersten Trachom, zu erhalten, besonders bei mehr jugendlichen Individuen. Viele solcher von mir behandelter Patienten sind bereits, trotz den rigorosesten Untersuchungen englischer und amerikanischer Sanitätsbehörden, nach Amerika durchgelassen worden.

Solche Dauererfolge sind aber durch andere chirurgische und mechanische Manipulationen nicht im Entferntesten zu erreichen, wenn ich auch zugeben will, daß in leichten, frischen, besonders akuten Fällen durch solche Maßnahmen hin und wieder ein zeitweilig sichtbarer Erfolg erzielt wird. Aber von Dauer sind solche Erfolge fast niemals und daher von recht fraglichem Werte.

Weiter möchte ich zur Frage des Dauererfolges nach der Exzision bemerken, daß ich noch folgende Beobachtung gemacht habe. Wenn im Verlaufe ungefähr eines halben Jahres nach der Operation, resp. nach günstigem Abschluß der Nachbehandlung, kein Rezidiv erfolgt ist, so sind solche Patienten mit größter Wahrscheinlichkeit vor späteren Rezidiven gesichert. Nur feine, weißlich glänzende, glatte, nach längerer Zeit kaum noch zu erkennende Narben an der Konjunktiva, an Stelle der früheren Übergangsfalte, sind die

einzigen Zeichen der überstandenen schweren Krankheit. Diese Narben sind aber für die Zukunft des Sehorganes in jeder Beziehung gänzlich unschädlich. Die Narben aber, welche nach medikamentöser, medikamentös-mechanischer oder sogar ohne jede Behandlung den zumeist noch lange vergeblich ersehnten Endausgang des Trachoms bilden, sind absolut anderer Natur. Derartige Narben durchziehen die ganze Dicke, Breite und Länge der Lider, sind trocken und lederartig hart, oder mit einem schmierigen, eiterähnlichen Sekret bedeckt und geben zu ewigen Reizzuständen des Auges, resp. der Hornhaut, zu Pannus, Infiltraten und Geschwüren derselben Veranlassung, sind meist mit schwerer Eiterung im Tränensacke vergesellschaftet und führen allendlich zu den traurigsten Folgen des Trachoms, zu Xerosis, Trichiasis und Entropium mit ihren weiteren Folgen für die Kornea, die den Schlußakt dieses jahrzehntelang dauernden qualvollen Leidens bilden. Ich möchte hier meine Worte wiederholen, die ich im Jahre 1897 auf dem internationalen medizinischen Kongreß zu Moskau ausgesprochen habe: „Ich kann diesen meinen Vortrag (über die Behandlung der trachomatösen Hornhauterkrankungen) nicht schließen, ohne mein caeterum censeo auszusprechen: Würde die Exzision bei der Behandlung des Trachoms mehr Anhänger finden, als es bis jetzt der Fall ist, so würden wir viel seltener in die Lage kommen über die Behandlung der trachomatösen Hornhautgeschwüre und des trachomatösen Pannus zu diskutieren, da diese Folgen des Trachoms dann viel seltener vorkommen würden".

Somit bin ich der festen Überzeugung, daß Rezidive nach der Exzision nur dann erfolgen, wenn die Operation, resp. die Nachbehandlung nicht genügend sorgfältig geleitet worden ist, sind also keinesfalls durch die Methode selbst verschuldet.

Was nun die dritte Frage anbetrifft, ob die Operation nicht auch Schaden bringen kann, so gibt es allerdings einen, jedoch glücklicherweise nur selten vorkommenden und zu dem fast völlig reparierbaren Nachteil, der wohl der

Operation zur Last fällt. Dieser Schaden ist das Entstehen von Ptosis. Dieselbe äußert sich meist darin, daß die nasale Lidpartie des Oberlides nicht gleich der temporalen, oder daß das Oberlid in seiner ganzen Länge, in der Folge nicht so ausgibig von den Operierten gehoben werden kann, wie vor der Operation. Sind beide Augen gleich, oder fast gleich davon betroffen, dann ist das Malheur nicht groß, gibt es doch nicht selten Menschen, die bei sonst gesunden Augen solche herabhängende Oberlider haben. Groß ist auch die Anzahl derjenigen Trachomkranken, die ohne Operation Ptosis in stärkerem Grade haben (Visus galicicus nennen es die Wiener Ophthalmologen). Wenn aber nur ein Auge, oder beide Augen, aber in verschiedenem Grade mit Ptosis behaftet sind, dann ist die dadurch hervorgerufene Entstellung (nur darum handelt es sich, denn zu einem optischen Hindernis kommt es ja in diesen Fällen fast niemals) allerdings recht unangenehm, besonders wenn es jugendliche, resp. weibliche Individuen betrifft. Der Prozentsatz der nach der Operation, d. h. vielmehr nach Abschluß der Nachbehandlung, zurückbleibenden Ptosis ist nicht groß, in meinen Fällen ca. 1 %. Um diesen Prozentsatz auszumerzen, resp. möglichst zu verkleinern, habe ich mich seit Jahren bemüht, die Bedingungen zu erforschen, bei welchen diese Ptosis nach der Operation entstehen kann. Da habe ich folgende Erfahrungen gemacht. Am häufigsten bekommt man Ptosis nach der Operation an Kindern (bei denen ich die Operation, wie ich schon an oben zitierter Stelle des Näheren begründet habe, fast noch mehr indiziert halte, als bei Erwachsenen), besonders dann, wenn in Narkose operiert wird. Daher suche ich die Narkose bei der Operation möglichst zu vermeiden. Überhaupt finde ich, daß nach der Operation frischer Trachomfälle Ptosis viel eher zu befürchten ist, als in alten, wo die Tarsalbindehaut an Breite, Dicke und Länge bedeutend zugenommen hat. Daher ist es geboten, in frischen Fällen nicht übermäßig große Stücke auszuschneiden, besonders nicht im äußeren und am wenigsten im inneren Augenwinkel. Sehr zu hüten hat man

sich insbesondere davor, bei Beendigung des Schnittes, d. h. also im inneren Augenwinkel, den auszuschneidenden Gewebsstreifen zu sehr mit der Pinzette anzuziehen, wozu man allerdings bei unruhigen Patienten und bei stärkerer Blutung gar leicht verleitet werden könnte. Solch ein Anziehen hat fast prompt Ptosis zur Folge und gibt außerdem auch leicht zu der oben geschilderten Nickhautbildung Veranlassung. Zum Glück ist es in frischen, besonders jugendliche Individuen betreffenden Fällen, für einen vollen Enderfolg nicht unbedingt notwendig, übermäßig große Gewebsteile auszuschneiden. Eventuell führt man nachträglich die oben erwähnte Korrektur aus. Neulich sah ich einen in der Königsberger Universitäts-Augenklinik, zu Zeiten Professor JACOBSOHNS, operierten Fall. Beide Enden der oberen Übergangsfalte waren stark bogenförmig ausgeschnitten. Die Bindehäute fand ich zwar tadellos rein, aber es bestand starke Ptosis. Aus diesem Grunde ist es vorteilhafter, den Schnitt bei der Exzision der oberen Übergangsfalte, falls auch wie meistens ein Knorpelstreifen mitgenommen werden muß, so zuführen, daß derselbe stark bogenförmig ist und zwar in der Weise, daß die größte Konkavität dieses Bogens ungefähr in der Mitte des Lides zu liegen kommt. Dies bezieht sich auf frische Trachomfälle. Ganz anders aber verhält es sich damit, wenn es sich um alte Fälle handelt. Da kann man, ohne Ptosis zu befürchten, dreist größere Stücke ausschneiden. Ja, hier muß man viel energischer vorgehen, selbst auf die Gefahr hin, einmal Ptosis zu bekommen, denn hier gibt es keinen anderen Ausweg. Selbst wenn die Bindehaut über dem Tarsus noch gering oder gar nicht vom trachomatösen Prozeß ergriffen zu sein scheint, während die obere wie auch die untere Übergangsfalte stark vom Prozeß mitgenommen ist und außerdem noch alle anderen bekannten Anzeichen (geschwüriger Zerfall der Trachomfollikel, stärkere Pannusbildung auf der Hornhaut usw.) dafür sprechen, daß wir einen veralteten Fall vor uns haben, so müssen größere Streifen vom Tarsus mitgenommen werden. Dieses ist zur Erreichung eines vollen Dauererfolges absolut not-

wendig. Befolgt man diese Regel nicht, so zeigen uns die oft noch während der Nachbehandlung massenhaft aufschießenden Granulationen auf der restierenden oberen Konjunktiva, daß wir durch das scheinbar gesunde Aussehen ihrer Oberfläche getäuscht worden sind. Die Trachomkörner schlummerten eben noch in der Tiefe und sind gerade durch die Wundreaktion in ihrem Wachstum befördert worden, so daß solch eine Exzision schädlich zu wirken scheint. Daher müssen wir solchen, in der Tiefe verborgenen, Granulationen gleichsam den Boden entziehen, indem wir gleich die ganze Übergangsfalte nebst breiterem Streifen vom oberen Knorpelrande, die das bekannte Receptaculum trachomatis darstellen, exzidieren. Dies können wir um so eher tun, als wir, wie gesagt, in derartigen Fällen nur äußerst selten das Auftreten von Ptosis zu befürchten haben.

Ferner entsteht leicht Ptosis, wenn bei der Exzision der erste, d. h. der bulbärwärts gelegene Bindehautschnitt zu tief, d. h. zu weit in der Conjunctiva bulbi zu liegen kam. Wahrscheinlich wird dabei eher der MÜLLERsche Muskel verletzt. Am unteren Lide dagegen ist es ratsamer, den ersten Schnitt entweder hart an der Grenze zwischen Conjunctiva bulbi und Conjunctiva palpebrae, oder noch im Gebiete der Conjunctiva bulbi selbst zu führen, sonst resultiert später eine unschöne Narbe mitten in der Conjunctiva palpebrae, während zwischen dieser Narbe und der Grenze der Conjunctiva bulbi, d. h. also in der teilweise zurückgelassenen unteren Übergangsfalte, trachomatöse Massen zurückgeblieben sein können. Stärkere Ptosis resultiert ferner nach der Operation, wenn schon vorher Ptosis angedeutet, resp. schon ausgebildet war, was bekanntlich häufig vorkommt. Aus diesem Grunde sieht man häufig Ptosis nach einer notwendig gewordenen Wiederholung der Exzision. Weiter ist Ptosis nach der Operation zu gewärtigen bei tiefliegenden oder schwach gewölbten Augen z. B. bei hoher Hyperopie), während umgekehrt bei stark gewölbten Augen, sog. Glotzaugen, dieses Ereignis viel seltener vorkommt. Auch bei kurzen, straffen Lidern ist Ptosis eher

zu erwarten, als bei breiten schlaffen Lidern. Auch bestehende Blepharophimosis begünstigt das Auftreten von Ptosis. Daher ist es ratsam, einige Zeit vor der Exzision die Kauthoplastik auszuführen, was überhaupt auch sonst günstig auf den ganzen Heilungsverlauf einwirkt.

Ferner sieht man Ptosis nach der Operation bei jenen Trachomformen, wo trotz geringer Wucherung an der oberen Übergangsfalte die obere als auch die untere Tarsalbindehaut kolossale schnell in Zerfall übergehende sog. sulzig-trachomatöse massige Wucherungen zeigt. Diese Trachomform ist in hiesiger Gegend außerordentlich häufig und führt schnell zu gefährlichen Hornhautprozessen. Hier hat eine medikamentöse Behandlung nicht den geringsten Einfluß auf die Wucherungen und daher muß ehestens eine ausgiebige Exzision ausgeführt werden, selbst auf die Gefahr hin, Ptosis zu erhalten. In diesen Fällen gibt es eben keinen anderen Ausweg. Hier ist nach der Exzision Ptosis um so eher zu erwarten, als schon meist vorher eine solche angedeutet ist. Aber andererseits will ich nicht unerwähnt lassen, daß man gerade in diesen Fällen nach der Operation die Ptosis entweder bedeutend abnehmen, ja sogar schwinden sieht. Offenbar war hier die Ptosis vor der Operation durch mechanische Schwere der trachomatösen Massen bedingt, die jetzt durch die Operation beseitigt worden ist, so daß das Oberlid jetzt leichter gehoben werden kann. Allein wir sehen nicht selten sarke spontane Ptosis bei Trachom auftreten, wo die Wucherungen ganz auffallend gering sind, wo sogar im Gegenteil das Oberlid eine eigentümliche schlaffe Beschaffenheit hat und auffallend dünn ist. Es ist dieses eine Beobachtung, die ich schon vor Jahren beschrieben habe (l. c.) ohne bis jetzt eine befriedigende Erklärung dafür zu haben. Es hängt dies eben mit der Frage zusammen, worauf überhaupt die spontane und postoperative Ptosis zu beziehen ist. Sind es Erkrankungen, resp. Verletzungen des MÜLLERschen Muskels, oder des Levator palpebrae superiorioris, oder beider zugleich. Daher kommt es auch, daß man, wenn auch höchst selten und fast nur bei während der Operation sehr unruhigen

Patienten, Ptosis nach der Operation auch dann erhält, wo anscheinend alle bis jetzt genannten Bedingungen dazu fehlten und wo alle früher aufgezählten Vorsichtsmaßregeln bei der Operation sorgfältigst beobachtet worden sind. Ich möchte doch annehmen, daß eher eine durch den trachomatösen Prozeß hervorgerufene noch nicht näher bekannte Affektion des Müllerschen Muskels die Ursache der spontanen, sowie eine Verletzung dieses Muskels bei der Exzision die Veranlassung der postoperativen Ptosis sein muß. Dafür spricht die Tatsache, daß in allen diesen Fällen der Grad der Ptosis doch ein relativ geringer ist. Wäre die Alteration des Levators daran schuld, so wäre es unerklärlich, warum nicht ausnahmslos starke Ptosis auftritt bei mehr ausgedehnter Exzision des Tarsus, ja auch nicht bei totaler Ausschälung desselben, wie Kuhnt sie in gewissen Fällen ausführt. Wenigstens berichtet Kuhnt nichts über solch ein Vorkommnis nach dieser Operation, ja im Gegenteil, er empfiehlt diese Operation sogar als Mittel gegen schon bestehende, durch Verdickung des Knorpels bei Trachom bedingte spontane Ptosis.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls glaube ich, daß diese Eventualität allein, nach der Exzision einmal Ptosis zu erhalten, noch kein genügender Grund ist, diese Behandlungsmethode des Trachoms zu verwerfen, um so mehr, als auch ohne Operation bei den meisten Trachomkranken im Laufe der Zeit Ptosis, sogar oft in höherem Grade, auftritt. Die Ptosis nach der Operation läßt sich, wie gesagt, mit seltenen Ausnahmen vermeiden, zeigt, wenn doch eingetreten, meist einen nur geringen Grad, und läßt sich nicht schwer reparieren. Zunächst möchte ich hierzu bemerken, daß, wenn man Ptosis nach der Operation an einem Auge bekommen hat und man über die nähere Ursache noch vorläufig im Unklaren ist, es geboten erscheint, wenn es nur die äußeren Verhältnisse gestatten, die eventuelle Operation am zweiten Auge erst nach vollständigem Abschluß der Nachbehandlung des ersten von Ptosis betroffenen Auges auszuführen. Erstens nämlich kommt es nicht selten vor, daß die Ptosis im Laufe der Zeit noch

sehr abnimmt, zweitens aber erhalten wir, wenn der Entwicklungsgrad des trachomatösen Prozesses auf beiden Augen ursprünglich ein fast gleicher war, nach der Operation an dem einen Auge sehr wertvolle Hinweise durch den Heilungsprozeß bezüglich der Ptosis für den Plan zur Ausführung der Operation auf dem zweiten Auge. Läßt sich bei der Lage der Dinge die Ptosis nach der Operation auch am zweiten Auge nicht vermeiden, ohne den Effekt der Operation in Frage zu stellen, so ist es nicht so schlimm, da, wie schon erwähnt, gleiche oder fast gleiche Ptosis beider Augen, wenn geringen Grades, nicht sehr entstellend wirkt. Eventuell kann später, auf Wunsch der Patienten, die Ptosis an beiden Augen in gleich zu beschreibender Weise beseitigt werden. Meist aber läßt sich die Ptosis nach der Operation auf dem zweiten Auge vermeiden, indem wir, belehrt durch die Art der Ausführung der Operation am ersten Auge, jetzt in der Lage sind, die Operation so zu vollziehen, daß dieses Ereignis nicht passiert. Dies ist natürlich vorzuziehen, indem wir dann später nur die Ptosis an dem einen Auge zu beseitigen brauchen. Beseitigen aber läßt sich die Ptosis nur durch eine neue Operation und allerdings recht peinliche Nachoperationsperiode. Aber ich meine, um von Trachom, dieser furchtbaren Geißel, befreit zu werden, ist dieses Opfer immer noch nicht allzu groß, da es nun einmal bis jetzt wenigstens keinen anderen Weg zur Heilung dieser Krankheit gibt, abgesehen vielleicht von einigen, wenigen leichten Fällen, die kaum die Diagnose Trachom berechtigen. Gegen die Ptosis selbst, wenn dieselbe nach vollständigem Abschluß der Nachbehandlung völlig stationär geblieben ist und keine Aussicht auf spontanes Schwinden mehr zuläßt, gibt es also nur operative Maßnahmen. Von allen operativen Maßnahmen gegen Ptosis (allerart, auch kongenitaler Herkunft) verdient meiner Erfahrung nach den größten Vorzug die Fadenoperation nach PAGENSTECHER, als sehr leicht ausführbar und als am besten ihren Zweck erreichend.

Ich nehme 3—4 recht lange Fäden, Vöhmel Nr. 3, aus dem Karbolflakon und lasse sie vor der Operation etwa

24 Stunden lang frei liegen. Ich lege 3 Fadenschlingen, fast parallel, im oberen Lide an. Besonders die temporal gelegene Fadenschlinge darf nicht zu sehr nach außen divergieren. Auch muß ein zu starkes Anziehen der Fäden vermieden werden, da sonst lästiger, überflüssiger, wenn auch vorübergehender Lagophthalmus entsteht. Nach Anlegung der Fadenschlingen, 24 Stunden lang Verband. Vom 2. Tage an lasse ich eine Schutzklappe tragen. Gewöhnlich lasse ich die Fäden 15 Tage lang liegen, bis wohin sich genügende Eiterung in den Stichkanälen etabliert. Ein Durcheiternlassen der Fäden (wie z. B. Vossius empfiehlt) halte ich für überflüssig, und für die Kranken zu sehr quälend, meist kommt man auch ohne dieses aus. Hin und wieder treten Reizerscheinungen auf der Kornea auf, die durch Atropin in Schranken gehalten werden.

Die Entfernung der Fäden wird am besten in der Weise vollführt, daß die Schlinge über dem Supraziliarbogen mit der Pinzette gefaßt und mit der Schere durchschnitten wird, worauf der die kleine Heftpflasterrolle enthaltende Knoten am Lidrande mit der Pinzette gefaßt und so der ganze Faden leicht herausgezogen wird. Wenn die Fadenschlinge oben unsichtbar geworden ist, weil durch die Eiterung tief in den Stichkanal gesunken, so muß der Faden am Knoten durchgeschnitten werden, dann der die Heftpflasterrolle tragende Knoten selbst mit der Pinzette gefaßt und herausgezogen werden. Die der Eiterung folgende, starke Schwellung des Lides geht nach Entfernung der Fäden schnell zurück, es bleiben, durch die Haut hindurch, deutlich zu fühlende Stränge zurück, die jetzt in ausgezeichneter Weise die Hebung des Oberlides unterstützen, so daß fast normale Verhältnisse entstehen; jede Entstellung ist geschwunden. Einmal sah ich auch solche subkutane Stränge nach Entfernung der Fäden entstehen, ohne daß Eiterung in den Stichkanälen sich gebildet hätte, obwohl die Fäden 25 Tage lang im Lide geblieben waren. Also, im ganzen genommen ist dieser eventuelle Schaden der Exzision, die Ptosis, nicht allzu schwer zu beseitigen.

Einen anderen Nachteil aber, als die Ptosis hat die

Exzision nicht. Die oft gehörte Behauptung, es entstehe nach der Exzision Xerosis der Konjunktiva und Kornea, ist einfach unbegründet und auf der mit mangelnder Kritik aufgestellten Redensart „post hoc, ergo propter hoc“ aufgebaut. Meiner Meinung nach verhält es sich damit folgendermaßen. Es ist wahrscheinlich an einem Auge operiert worden wo Xerosis schon im Anzuge war, was aber unrichtig ist. An solch einem Auge ist eben nichts mehr zu operieren, da fast alles Konjunktivalgewebe schon vernarbt ist. Oder die Exzision hat nicht genügend gewirkt, weil vielleicht nicht korrekt genug ausgeführt, oder ungenügend nachbehandelt worden ist. Es sind vielleicht Reste von Trachom nachgeblieben, die zu Rezidiven und schließlich zu Xerosis geführt haben.

Ich wage es ganz im Gegenteil zu behaupten, die Exzision, lege artis ausgeführt und sorgfältig nachbehandelt, muß gerade die Xerosis vorbeugen.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB
IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS
IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN
IN HAMBURG

74. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1909

Ausgegeben im Dezember 1909.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen, zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Zürich.

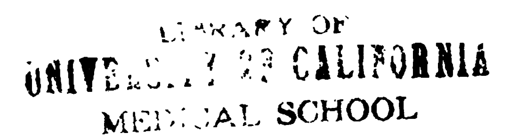
Katarakt durch elektrische Starkströme.

Von

Heinrich Freysz aus Winterthur.

Unter den zahlreichen Schädigungen, die der Blitzschlag an unserem Körper und speziell am Auge zu verursachen vermag, ist die Blitzkatarakt eine seit langem bekannte Erscheinung (Hess u. Folg. [1]). Ähnlich wie der Blitz, der heute als Wechselstrom von vielen tausend Volt Spannung und ebenso großer Periodenzahl angesprochen wird, können technische Starkströme Linsentrübungen hervorrufen. Beobachtungen letzterer Art sind bis jetzt nur wenige publiziert. Sie sollen hier besprochen und durch einige neue ergänzt werden.

Vorerst aber ein paar einleitende Bemerkungen über die Blitzkatarakt. Bei Personen, die vom Blitze getroffen wurden, ohne dabei das Leben einzubüßen, sah man neben mannigfachen Veränderungen der verschiedensten Organe, neben psychischen Alterationen (traumatische Neurose), häufig Augenstörungen funktioneller und anatomischer Natur auftreten, wie Blendung, Amblyopie und Amaurose (gewöhnlich bald vorübergehend), Fremdkörpergefühl im Auge, Schmerzen, Tränenfluß, Lidkrampf, oberflächliche Verbrennungen, Konjunktivitis, Perikornealinjektion, Trübungen von Hornhaut und Linse, Irisverfärbungen, Iridoplegie, Synechienbildung, Ruptur von Netz- und Aderhaut, Chorioiditis, Neuritis optica, partielle Sehnervenatrophie, Blutungen unter die Bindehaut, in die Vorderkammer, in den Glaskörper, Augenmuskellähmungen, Akkomodationsparese, Ptosis, Glaucoma acutum usw. Was speziell die Starbildung nach Blitzschlag anbetrifft, so finden wir darüber in der Literatur ca. 30 Fälle beschrieben. Nach



GONIN (2), der die bis 1904 gemachten Beobachtungen zusammenstellte, und mehreren anderen Autoren, ist dazu die direkte Elektrizitätswirkung des Blitzes, d. h. Stromdurchgang durch das Individuum nötig. Der Lichtschein des Blitzes allein soll dagegen ähnliche Veränderungen erzeugen, wie sie als Ophthalmia electrica nach elektrischen Kurzschlüssen vielfach beobachtet sind (TERRIER [3]): Mehr oder weniger heftige Reizerscheinungen von Seiten der äußeren Augenteile, Trübungen von Papille und Netzhaut, selbst Optikusatrophie, und namentlich funktionelle Störungen, wie Lichtscheu, Erythropsie, Xanthopsie, Farbensinnstörungen, Lidkrampf, Verminderung der Sehkraft, Einengung des Gesichtsfeldes, neuralgische Schmerzen in der Umgebung der Augäpfel usw. SCHANZ und STOCKHAUSEN [1] teilen auch einen Fall mit, in dem nach wiederholten elektrischen Ophthalmien Linsentrübungen beobachtet wurden:

Ein Herr, Mitte der vierziger Jahre, der aus einer Familie stammt, in der frühzeitige Erkrankungen an Star nicht vorgekommen sind, hat in seinem Leben 25—30 schwere elektrische Ophthalmien durchgemacht. Er ist in seiner Jugend wegen starkem Astigmatismus und auch nach seinen ersten elektrischen Ophthalmien wiederholt von ophthalmologischen Autoritäten untersucht worden. Es wurden bei keiner Untersuchung Trübungen der Linse festgestellt. Jetzt hat er Trübungen der Linse, und zwar sitzt die Haupttrübung in dem Pupillargebiet hinter der vorderen Linsenkapsel und schneidet nach oben in einer horizontalen Linie ab, die etwa dem oberen Lidrand bei halbzugekniffenen Lidern entsprechen würde. In der Peripherie der Linse befinden sich außerdem streifenförmige, bis in das Pupillargebiet reichende Trübungen. Dieselben sind beiderseits in der unteren Hälfte der Linse stärker ausgeprägt als in der oberen. Die Linsentrübungen

---

[1] SCHANZ und STOCKHAUSEN, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. LXIX. 1909.

glichen denjenigen, die WIDMARK und HESS bei ihren Versuchen (siehe weiter unten) gesehen haben.

Folgender Fall von Ophthalmia electrica, der von den Herren Prof. Dr. HAAB in Zürich und Dr. BOREL in Neuchâtel begutachtet wurde, und uns gerade zur Verfügung steht, mag hier in Kürze angeführt werden:

A. K., Mechaniker, war am 13. 8. 03 einem heftigen Kurzschluß ausgesetzt, der sich an einer schlecht funktionierenden Blitzplatte bei Blitzschlag in die elektrische Leitung oder deren unmittelbare Nähe entwickelte. Patient sah gerade in das blendende Licht. Kein Stromdurchgang durch seinen Körper. Ende August traten die ersten Erscheinungen auf als ein unangenehmes Gefühl von Brennen und Jucken in den Augen. Gleichzeitig nahm das Sehen langsam ab. Am 5. 10. Visus R. $^{2}/_{10}$ bis $^{3}/_{10}$, L. fast Null. Bei Ermüdung der Augen sowie bei herabgesetzter Beleuchtung z. B. abends Sehkraft noch bedeutend schlechter. Vom 12. 10. bis 31. 12. wurde Patient im Dunkelzimmer gehalten. 26. 10. Visus L. Fingerzählen in 1 Meter, R. $^{6}/_{10}$. 24. 12. L. Fingerzählen in 3 Metern, R. $^{10}/_{10}$. Äußere oder innere entzündliche Erscheinungen wurden nie beobachtet. Augengrund normal. Im Laufe der Erkrankung stellte sich Lidkrampf, namentlich in Form von Blinzeln ein. Im Januar 1904 sah Patient häufig einen Nebel vor dem rechten Auge, der sich fortwährend hin- und herbewegte. Die Sehschärfe betrug zu dieser Zeit L. $^{1}/_{10}$ und blieb so bis März. Im April verschlechterte sie sich R. ohne nachweisbaren Grund auf $^{1}/_{2}$, stieg dagegen L. auf $^{2}/_{10}$. Im September 1904 Visus R. $^{3}/_{12}$, L. $^{8}/_{24}$. Gesichtsfeld gleichmäßig eingeengt für Weiß und Farben; Grün kaum halb so groß als normal. Sensibilität im Gesicht und an den Händen etwas gesteigert. Druck auf die Austrittsstellen der Trigeminusäste schmerzhaft.

Die ersten Linsentrübungen treten beim Blitzstar einige Tage bis mehrere Wochen nach dem Unfall auf, ja sie sollen selbst noch nach Jahren (?) entstehen können. Sie sind zuerst fein, punktförmig, bilden sich bald im Verlauf einiger Monate spontan zurück, bald nehmen sie an Ausdehnung und Dichte

zu, gewinnen dabei oft ein milchiges Aussehen und schreiten vielfach zur Totalkatarakt fort. Die Maturation des Blitzstars nimmt längere Zeit, mehrere Monate oder Jahre in Anspruch. Solche Fälle hat man mehrmals mit Erfolg operiert. Dabei zeigte sich einige Male eine Lockerung des Aufhängebandes der Linse. Trotz gutem Heilungsverlauf kann das funktionelle Resultat der Operation wegen Neuritis usw. ein wenig befriedigendes sein. In mehr als der Hälfte waren die Trübungen beiderseitig, oft rechts und links von verschiedener Intensität.

Für die Genese der Katarakt nach elektrischem Schlag sind schon viele Erklärungen aufgebracht worden. Himly (4) hat die Lichtwirkung des Blitzes angeschuldigt, Silex (5) die Gerinnung des Linseneiweißes durch Temperaturerhöhung angenommen; Leber (6) kam zur Gerinnungstheorie durch die katalytische Wirkung der Elektrizität; Vossius (7) hob die Hyperämie von Iris und Ziliarkörper, Desbrières und Bargy (8) primäre Veränderungen des Kammerwassers und dadurch bedingte Ernährungsstörungen der Linse hervor; Knies (9) meinte, daß eine abnorm starke Kontraktion des Ziliarmuskels eine Verschiebung der Linsenfasern bedinge; Hess (10) und Kiribuchi (11) wiesen bei ihren Experimenten (siehe unten) ein Absterben (katalytische Zerstörung) der Vorderkapselepithelien nach; Widmark (12) schuldigte die chemisch wirksamen ultravioletten Strahlen an; Yvert (13) hatte frühe eine Zerreißung der Linsenkapsel durch den Blitz als Ursache des Stars angenommen, was sich aber nie bestätigt hat; Gonin (2), Nagel (14), Terrien (15), Desbrières und Bargy (8), Schleicher (12) wiesen auch auf das mechanische Moment der Erschütterung hin.

Was die Theorie von Silex anbetrifft, so kommt sie außer Frage; die angebliche Eiweißgerinnung durch Temperaturerhöhung müßte ja gleich beim Unfall auftreten; nun werden aber die ersten Trübungen später, frühestens 1 Tag nach diesem beobachtet. Dasselbe gilt von Knies Lehre der Verschiebung der Linsenfasern durch Kontraktion des Ziliar-

muskels. Zudem sprechen die Experimente am Kaninchen, in denen sich so gut elektrische Katarakt erzeugen läßt, dagegen, denn diese Tiere haben einen nur dürftig entwickelten Ziliarmuskel. Ob Iris- und Ziliarkörperhyperämie zufällige Befunde sind, da sie in vielen Fällen von Blitzstar fehlen, in anderen freilich vorhanden sind, bleibe dahingestellt. Über Kammerwasserveränderungen mangeln Untersuchungen.

Die einzigen Momente, welche bei der Genese der Blitzkatarakt und der ihr so ähnlichen Katarakt durch elektrischen Starkstrom in Betracht fallen, sind: 1. Elektrizitäts-, 2. Licht- und 3. mechanische Wirkung. Diese sind dann auch von verschiedenen Autoren durch

Experimente

eingehender studiert worden.

Hess (10) und später Kiribuchi (11) richteten bei ihren Versuchen die starken Funken einer Leydener Flasche, oder einer Batterie aus solchen, gegen die Supraorbitalgegend von Kaninchen und Katzen, die sich auf einer Metallplatte befanden. Mehrere Schläge wurden in kurzen Zwischenräumen gegeben. Die Entladungen der Leydener Flasche stellen hochgespannte Wechselströme dar. (Um die genauere Voltzahl zu erfahren, müßten Angaben über den Radius der Kugeln und über die Länge der Funkenstrecke vorhanden sein; mit diesen wechselt die Spannung.) Zuckungen, Tetanus, Dyspnöe, Rollbewegungen der Tiere um ihre Körperachse, stunden- bis tagelange Somnolenz folgten den elektrischen Schlägen. In einigen Fällen Tod der Tiere. Von Seite der Augen wurde bei Kaninchen folgendes beobachtet (Katzen verhielten sich etwas anders): Unmittelbar nach den Versuchen Miosis und Anämie der Iris, die später einer Hyperämie Platz machte; Chemosis der Konjunktiven; nach 4—6 Stunden Hornhauttrübungen, die schnell zunahmen, eine verschieden große Ausdehnung gewannen und sich nach 1—2 Wochen meist wieder zurückbildeten. In ein paar Fällen Vorwölbung der Kornea

in Form von Cornea globosa und Keratokonus. Im Ziliarkörper Schwellung, Hyperämie und selbst Hämorrhagien.

Die Linsenveränderungen wurden an enukleierten Augen untersucht. Am lebenden Tier waren sie wegen der Hornhauttrübungen und der Chemosis der Konjunktiven in der ersten Zeit nicht zu verfolgen. Während der ersten Stunde nach dem elektrischen Schlag bleibt die Linse vollkommen klar. Nach 2—4 Stunden beginnt eine grauweiße Trübung in der Nähe des Äquators als grauer Saum parallel zu diesem, die sich rasch nach der hinteren Kortikalis ausdehnt, während sie nach der vorderen Rindenschicht sehr langsam und schwach vordringt. Sie verbreitet sich in ihrem weiteren Verlauf um den Linsenkern herum in der ganzen Kortikalis und kann in Totalkatarakt übergehen. Sie ist auch einer vollständigen spontanen Rückbildung fähig. Eine zweite Form von Linsentrübung tritt in der vordersten Kortikalis fast zu gleicher Zeit mit der äquatorialen (oder etwas später, HESS) auf. Diese bleibt gewöhnlich oberflächlich und geht meist mehr oder weniger vollständig zurück. Sie hat keine Neigung Totalkatarakt zu bilden. Beide Trübungen kombinieren sich häufig miteinander. KIRIBUCHI ist der Ansicht, daß nur dann Totalkatarakt sich ausbilde, wenn starke Iris- und Ziliarkörperhyperämie bestehen, während HESS den Einfluß dieser Hyperämie bestreitet.

Um die Lichtwirkung der Funken auf die Linse möglichst auszuschließen, ließ sie KIRIBUCHI in einigen Versuchen dem Kaninchen dicht über das Oberlid, ziemlich weit entfernt von der Pupille, schlagen. Die Strahlen wurden dabei durch die Iris zum größten Teile abgeblendet. Dennoch traten äquatoriale Linsentrübungen auf.

Eine weitere Gruppe von Kaninchen wurde mit Gleichstrom von 70—160 Volt behandelt. Die kleine negative Elektrode wurde auf das Oberlid, die positive an einem anderen Körperteil appliziert und der Strom 30—50 mal je für eine Sekunde geschlossen. Hier fehlte selbstverständlich jede Licht-

einwirkung. Nach einigen Stunden Linsentrübungen, analog wie in den vorigen Versuchen.

Mikroskopisch erkennt man, daß die Vorderkapselepithelien der Linse auf große Strecken hin einem Degenerationsprozeß anheimfallen, später auch die Linsenfasern, namentlich mit ihren den Kapselepithelien zugewandten Enden. Daneben machen sich Regenerationsvorgänge in Form von Mitosen bemerkbar. Wo die Kapselepithelien abgestorben sind, kann das Kammerwasser auf dem Wege der Diffusion in die Linse eindringen und sie kataraktös verändern. Das Absterben der Epithelien beruht nach der Ansicht der meisten Autoren auf der katalytischen Wirkung der Elektrizität.

Kiribuchi hat auch die tieferen Augenteile untersucht und dabei an Uvealtraktus, Netzhaut und Optikus Veränderungen gefunden. An die Hyperämie des Uvealtraktus können sich schwere Zirkulationsstörungen anschließen, die zu einer dauernden Entartung des Ziliarkörpers und seiner Fortsätze führen. Die Zonulafasern verlieren ihren festen Halt an ihrem Ursprung, indem die Zellen der pars ciliaris retinae absterben. Die Exsudation spielt dabei gleichfalls eine Rolle, indem durch sie die Fasern von ihrer Unterlage abgehoben und auch zerstört werden. Nach anderer Ansicht erfolgt die Lockerung des Linsenaufhängebandes lediglich mechanisch durch Reißen der Fasern infolge Erschütterung des Bulbus. In der Chorioidea findet sich hochgradige Hyperämie. Die Netzhaut ist gleich nach den Versuchen wenig oder gar nicht verändert. Die schwereren anatomischen Läsionen, wie Atrophie von Retina und Optikus, entstehen nach Kiribuchi erst sekundär durch die Chorioidalveränderungen.

Widmark (12) stützt seine Lehre, wonach nicht die elektrische Entladung allein, sondern auch der dabei entstehende helle, an ultravioletten Strahlen so reiche Lichtschein Ursache der Katarakt sei, ebenfalls auf Experimente. Er setzte die Augen von Kaninchen während 2—4 Stunden intensiven ultravioletten Strahlen aus (Licht einer starken Bogenlampe, Kühlung der Strahlen durch Wasser und Absorption der langwelligen

Elemente durch Bergkristall). In einem Teil dieser Versuche erzielte er im Pupillarbereich Linsentrübungen. Langwellige Strahlen allein, nach Absorption der kurzwelligen durch Chininlösung, gaben ihm nie Katarakt.[1] In ähnlicher Weise wie WIDMARK erhielten BIRCH-HIRSCHFELD (16) und HERZOG (17) (dieser durch ausschließlich leuchtende, nicht ultraviolette Strahlen) Trübungen der Linsensubstanz, während HERTEL (18) mittels Magnesiumspektrums, OGNEFF (19) durch Bogenlicht und STREBEL (20) durch Eisenlicht, das sehr reich an chemisch wirksamen Strahlen ist, nie solche beobachten konnten.

Auch HESS hat (1907) vermittels der Uviollampe die Wirkungen ultravioletten Lichtes auf die Linse in Tierexperimenten studiert, und bei Fröschen, Meerschweinchen, Kaninchen und Affen Schädigung der Vorderkapselepithelien wie nach elektrischen Schlägen erhalten. Makroskopisch war nichts oder nur eine zarte, hauchartige Trübung im Pupillarbereich zu sehen, die in ihrem Aussehen wesentlich von den durch Elektrizität erzeugten abwich.

TERRIEN (3 c), der die Augenstörungen (Ophthalmia electrica) nach Kurzschlüssen bei Arbeitern der elektrischen Untergrundbahn (Métropolitain) in Paris studierte, machte auch diesbezügliche Tierexperimente. Er ließ vor den Augen von Hunden lebhafte elektrische Funken aufflammen, die durch eine Bogenlampe erzeugt wurden. Um das Licht noch zu verstärken, hatte er ein Stück Magnesium zwischen die beiden Kohlen gebracht. Die beobachteten Symptome waren fast Null, kaum daß eine geringe konjunktivale Rötung bestand. Keine Linsentrübungen. Die anatomische Untersuchung zeigte eine mäßige Hyperämie des Uvealtraktus und ein leichtes Ödem der Netzhaut. In der perimakularen Gegend geringe Chromatolyse der Kerne der multipolaren Ganglienzellen.

BLESSIG (21) ist der Ansicht, daß bei der Genese der Blitz-, Glasbläser- und der senilen Katarakt das Licht eine wesent-

[1] Nach SCHANZ und STOCKHAUSEN sind die ultravioletten Strahlen von 300—350 $\mu\mu$ Wellenlänge, welche von der Linse absorbiert werden, die Ursache dieser Katarakt.

liche Rolle spiele. Er führt dafür die Beobachtung ins Feld, daß im Süden der Alters-star häufiger und in früheren Jahren auftrete als bei uns im Norden. Bei den zwei letzten Starformen mag aber auch die langdauernde Einwirkung der höheren Temperatur in Betracht fallen. Eine solche disponiert erfahrungsgemäß zu Katarakt (Gießer, Schmiede, Glasbläser). Bei Schneeblindheit sind Linsentrübungen nicht beobachtet.

Jedenfalls läßt sich heute noch nicht mit Sicherheit entscheiden, was für eine Rolle das Licht bei der Erzeugung des Stars spielt.

Vielfach betont wird das mechanische Moment in der Genese der elektrischen Katarakt. Schlägt ein Blitz durch den Körper eines Menschen oder geht er in dessen nächster Nähe nieder, so erfolgt eine heftige Erschütterung des Körpers. Dasselbe geschieht beim Durchgang eines elektrischen Starkstroms durch ein Individuum.

Durch direktes Beklopfen des Auges haben Völckers (22), Bäck (23) und Hess (24) im Tierversuch Katarakt hervorgebracht. Hess beklopfte während 4—5 Minuten die Bulbi von Kaninchen mit dem Finger, wie beim Perkutieren, und beobachtete ca. 2 Stunden später verschiedenartige Linsentrübungen, mehrfach in Form eines grauen Ringes parallel zum Äquator, wie er schon in seinen Leydener Flaschenexperimenten erwähnt wurde. In anderen Fällen blieb der Äquator völlig klar. Die Trübungen können sich zurückbilden oder weiter fortschreiten. Auch hier ist anatomisch ein Zugrundegehen der Vorderkapselepithelien zu bemerken.

Berlin (zitiert von Schleicher [1 e]) erhielt bei seinen Kontusionsversuchen (ein elastisches Stäbchen schlug gegen ein Kaninchenauge) ebenfalls Linsentrübungen.

Beobachtungen von Katarakt infolge elektrischer Starkströme.

Fälschlicherweise wird in der Literatur hier auch der Fall von Brixa (25) angeführt, der eine Blitzkatarakt darstellt: Star-

bildung bei einer Telegraphistin, die während eines Gewitters vom Blitze getroffen wurde.

Fall 1. Von DESBRIÈRES und BARGY (8) beobachtet.

G. S., 26 Jahre, Elektriker, wurde am 16. 5. 1903 beim Reinigen eines Transformators im Elektrizitätswerk S. von einem Wechselstrom von 20000 Volt Spannung und 30 Perioden auf der rechten Schläfe getroffen. Sofort Bewußtlosigkeit, die über eine halbe Stunde dauerte und auf Wiederbelebungsversuche hin wich. Verbrennungen auf der rechten Körperseite, namentlich auch am rechten Arm und im Gesicht. Die Brandwunden im Gesicht entzündeten sich lebhaft und veranlaßten während 14 Tagen ein starkes Ödem auch der Lider, das eine Besichtigung der Augen unmöglich machte. Seit den ersten Tagen nach dem Unfall klagte Patient über schlechtes Sehen, ohne daß er indes angeben konnte, ob die Schwellung der Lider oder eine Störung des Auges selbst daran schuld sei. Nach Vernarbung der Brandwunden ergab sich folgender Augenbefund:

Linkes Auge völlig normal. Rechts zeigte die Konjunktiva Spuren leichter Verbrennungen, die in den ersten Tagen eine heftige Chemosis erzeugt hatten. Pupille rund, auf Licht gut reagierend. Keine Synechien. Mannigfache Trübungen in Form von Punkten und Streifen über die ganze Linsenfläche verteilt, aber vorwiegend in der Äquatorialzone. Die Trübungen saßen vorn subkapsulär. In den hinteren Linsenpartien nichts von Trübungen. Die Besichtigung des Hintergrundes war noch möglich und ergab normale Verhältnisse. Visus ebenfalls fast normal, $^8/_{10}$, obgleich Patient angab, daß er alles wie durch einen Nebel sehe.

M. DESBRIÈRES hatte die Freundlichkeit, auf unsere Anfrage hin uns mitzuteilen, daß die beobachteten Linsentrübungen bis heute vollständig stationär geblieben sind.

Die beiden Autoren betonen die große Ähnlichkeit ihres Falles mit der Blitzkatarakt und glauben, daß er auch auf ähnliche Weise zu erklären sei wie diese. Immerhin könnten

hier die Linsentrübungen nicht als Folge der Lichtstrahlen oder der Hitze angesprochen werden, denn es wäre unverständlich, wie diese beiden Faktoren die Linse zu verändern imstande wären, ohne auch die Kornea zu lädieren. Diese wurde völlig klar befunden. Das ließe eher an eine spezifische Stromwirkung denken. Diese erklären sie sich entweder in der Weise wie Hess und Kiribuchi (katalytische Zerstörung der Vorderkapselepithelien und sekundäres Eindringen des Kammerwassers) oder stellen daneben auch die Möglichkeit einer primären Veränderung des Kammerwassers durch den Strom und dadurch bedingte Ernährungsstörungen der Linse auf. Iris- und Ziliarkörperhyperämie waren anfangs vorhanden, und hätten möglicherweise eine Rolle gespielt. Sie heben außerdem die mechanische Einwirkung der Elektrizität auf das Auge hervor (Erschütterung).

Fall 2. Von Bistis (26) angegeben.

Der 55 jährige Beamte M. der elektrischen Bahn P.-A. fiel derart auf die Schienen, daß der rechte Augenbrauenbogen mit der negativen, der Körper mit der positiven Schiene in Berührung kam, der Strom von 500 Volt also durch seinen Körper ging. Patient blieb drei Stunden lang bewußtlos. In der ersten Zeit nach dem Unfall bemerkte er keine Sehstörung. Diese trat erst ein Monat später auf. Zu dieser Zeit zeigte das rechte obere Augenlid nahe dem orbitalen Rande eine Narbe, wohl einer Verbrennung entsprechend, die vom äußeren Teile des Lides zur Nasenwurzel zog. Das Lid war dadurch im senkrechten Durchmesser etwas verkürzt, so daß beim Schluß ein Lagophthalmus von 3—4 mm bestand. Die Conjunctiva Bulbi besonders an den unbedeckten Stellen injiziert. Hornhaut bezüglich Oberfläche, Durchsichtigkeit und Sensibilität normal. An der Iris keine Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. Pupille rund, gut reagierend. In der Linse zahlreiche, wie Staub aussehende Trübungen, in den vorderen und mittleren Schichten sitzend. Augenhintergrund undeutlich zu sehen. Linkes Auge normal. Visus rechts mit + 2,0 D. $^6/_8$.

An den übrigen Organen nichts Pathologisches. Urin frei von Zucker und Eiweiß. Die Linsentrübungen dehnten sich allmählich aus, wurden im Verlauf von 4 Monaten total und erforderten die Operation. Nach der Extraktion Visus mit + 12,0 D. $^6/_{12}$.

BISTIS erwähnt die verschiedenen Versuche, die Genese dieser Kataraktformen zu erklären. Sein Fall spreche für die direkte Wirkung der Elektrizität auf die Linse. Auch des mechanischen Faktors gedenkt er.

Fall 3. Von ELLET (27)[1] beschrieben.

Hier war ein Arbeiter von einem Strom von 500 Volt auf der rechten Gesichtshälfte getroffen worden. Außer Hautverbrennungen fanden sich Konjunktivitis und Schwellung der Iris, die bald zurückgingen; Visus 1. $^1/_4$ Jahr später leichte Reizerscheinungen; nach Atropin eine Menge kleiner Linsentrübungen unter der vorderen Kapsel. Bald traten opake Sektoren hinzu, und nach weiteren 3 Monaten war eine Katarakt vollständig.

Fall 4. Von TERRIEN (15) publiziert.

M. R., 26 Jahre, Elektriker beim Métropolitain in Paris, kam, als er am 2. 5. 1908 eine Maschine reparierte, mit der Hand in Berührung mit einer Metallstange, die einen Strom von 550 Volt führte. Ohne jede Schmerzensäußerung wurde er bewußtlos. Nach 2 Stunden kam er wieder zu sich. Während 5 Tagen wurde er wegen Verbrennungen dritten Grades an der Stirne im hôpital Saint-Antoine behandelt. Die ersten 3 Tage bestand starkes Ödem der Lider, so daß es dem Patienten unmöglich war, die Augen zu öffnen. Am 9. 5. trat er in die Behandlung von Dr. TERRIEN. Die Brandwunden waren in Heilung begriffen, bedeckt von schwärzlichen Schorfen.

[1] Nach dem Referat in MICHELS Jahrbuch 1906. Der Originalartikel: „Cataract caused by a discharge of industrial electricity“ im *Ophthalm. Record*, Januar 1906, konnte nicht erhalten werden.

In der Folgezeit Abstoßung der Schorfe und Vernarbung der Wunden. An den Augen bestand eine diffuse Konjunktivalinjektion ohne jede Spur von Sekretion. Gefühl von Brennen und Jucken in den Lidern. Helles Licht war dem Patienten unerträglich, selbst wenn er die Augen durch eine Dunkelbrille geschützt hatte. Fundus normal. Sehschärfe R. $^1/_3$, L. $^1/_2$. Fixieren erschwert. Lesen ermüdete den Kranken rasch. Gesichtsfeld normal. Lichtreflexe der Pupillen etwas träge; bei Akkommodation und Konvergenz gute Reaktion. In den folgenden Tagen milderten sich die Reizerscheinungen. Die Sehschärfe wurde wieder normal; das Licht ertrug er wieder besser. Am 27. 5. Entlassung des Patienten aus der Behandlung.

Am 31. 7. suchte er von neuem augenärztliche Hilfe. Er klagte über schlechtes Sehen auf dem rechten Auge. Sehschärfe daselbst $^1/_{10}$. Bei der Durchleuchtung machte sich eine leichte Wolke bemerkbar, welche die Untersuchung des Augenhintergrundes unmöglich machte. Die Trübung der Linse erwies sich als aus feinen Punkten bestehend, die in den subkortikalen Schichten, namentlich in der Äquatorialzone und der dieser benachbarten Gegend der vorderen Rindenschicht saßen. Pupillenreflexe für Licht und Akkomodation gut erhalten. Keine entzündlichen Erscheinungen am Auge. Die Vorderkammer von normaler Tiefe. Linkes Auge normal. Neuralgische Schmerzen um das rechte Auge, hauptsächlich morgens beim Erwachen. Druck auf die Austrittsstellen des Nervus supra- und infraorbitalis rechterseits schmerzhaft.

Zu den punktförmigen äquatorialen Linsentrübungen gesellten sich nach und nach strichförmige, die sich gegen den Linsenpol hin erstreckten und derart ausbreiteten, daß allmählich Totalkatarakt eintrat. Ende August erhielt man bei der Durchleuchtung keinen roten Schein mehr. Die Pupille war milchig getrübt; die Vorderkammer hatte teilweise an Tiefe eingebüßt. Sie war rechts bedeutend seichter als auf der gesunden Seite. Die Sehkraft war so herabgesetzt, daß nur noch Lichtschein wahrgenommen wurde.

Außerdem klagte Patient über neuralgische Schmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend, die besonders am Morgen heftig waren, tagsüber verschwanden, um abends wiederzukehren. Schlaf indessen nicht gestört. Am linken Auge war nirgends eine Veränderung wahrzunehmen; Visus hier $^2/_3$. Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Patient war früher nie krank. Keine erbliche Belastung.

Bei der Betrachtung der noch so dunkeln Pathogenese der Katarakt nach elektrischem Schlag, schließt TERRIEN die ursächliche Bedeutung der Lichtstrahlen gänzlich aus. Dieser Fall entwickelte sich, ohne daß irgend welcher Lichtschein stattgehabt hätte. Die genetische Rolle der Ziliarkörperveränderungen stellt TERRIEN auch als unwahrscheinlich hin. Zerreißung der Linsenkapsel würde rascher zu Star führen; außerdem hätte dieser ein anderes Aussehen. In Betracht fallen nach seiner Ansicht nur die mechanische und die katalytische Wirkung der Elektrizität.

Fall 5. Die Akten hierzu wurden mir von der Unfallversicherung „Zürich" in zuvorkommender Weise zur Verfügung gestellt.

M. H., 35 Jahre, Monteur, verunglückte am 14. 1. 1906 in der Verteilungsstation Seen des Elektrizitätswerkes Beznau. Er geriet mit dem Hinterhaupte in Berührung mit einem unter 25000 Volt stehenden Ampèremeter, das zwischen zwei Transformatoren eingeschaltet war. Gleichzeitig kam er, vermutlich mit dem rechten Arm, mit dem durch die Wasserleitung geerdeten Ölkübel eines Transformators in Verbindung, so daß ein Erdschluß durch seinen Körper entstand. Dabei entwickelte sich ein Lichtbogen. Funkenüberschlag ohne direkte Berührung ist nicht ausgeschlossen. M. fiel anscheinend bewußtlos zur Erde. Sein Kamerad kam ihm zu Hilfe, und ehe er ihm Kragen und Hemd geöffnet hatte, war die Besinnung wieder zurückgekehrt. Sofortige Überführung ins Kantonsspital Winterthur.

Hier wurden zunächst ausgedehnte Verbrennungen zweiten

und dritten Grades in der Gegend des rechten Schulterblattes, am Halse, im Gesicht und auf dem Schädel, ebenso auf der Streckseite des rechten Oberarms und auf dem rechten Handrücken konstatiert. In der Folgezeit entwickelten sich neben anderen schweren Störungen (anfangs eine schlaffe Lähmung der Beine und eine unvollständige Lähmung der Arme; letztere hat sich dann bald vollständig zurückgebildet, wogegen die Lähmung der unteren Extremitäten sich zu einer spastischen Lähmung derselben ausgebildet hat) Veränderungen der Augen, die wir hier genauer wiedergeben. Bald nach dem Eintritt des Verunglückten ins Kantonsspital wurden auch seine Augen untersucht, dabei aber keine gröbere Störung bemerkt. Später stellten sich an den beiden Augen Reizungen und leichte Entzündungen der Regenbogenhäute ein, die auf Atropineinträufelung verschwanden. Am 20. 10 fand Herr Dr. Hahnloser, Augenarzt, bei einem Besuch im Winterthurer Spital beim Patienten leichte Rötung beider Augen, maximal erweiterte Pupillen (Atropinwirkung), in der vorderen und hinteren Rindenschicht der Linsen feine punkt- und strichförmige Trübungen. Der Augenhintergrund war sehr gut sichtbar und völlig normal. Sehnerveneintritte von guter Färbung. Eine Sehprüfung wurde nicht aufgenommen, doch hatte Patient täglich die Zeit mit Lesen zugebracht, wenigstens in den Intervallen zwischen den Regenbogenhautreizungen. Indessen bemerkte er selbst eine langsame Abnahme der Sehschärfe.

Am 24. 10. wurde er aus dem Spital entlassen, und vertrieb sich auch zu Hause die Zeit noch vielfach mit Lesen. Im Februar und März 1907 nahm dann das Sehvermögen in bedeutenderem Maße ab und reduzierte sich allmählich auf folgenden Stand:

Am 24. 4. wird der Patient zwecks einer genauen Augenuntersuchung zu Herrn Dr. Hahnloser in Winterthur geschickt. Dieser findet: Beide Augen reizlos. Hornhäute klar. Pupillen mittelweit; reagieren prompt. Auf beiden Augen ganz leichtes Schlottern der Linse, rechts weniger als links. In der vorderen Rindenschicht der Linsen tupf- und strichförmige Trübungen;

in der hinteren Rindenschicht neben ebensolchen auch verwaschene Trübungen, wiederum links ausgesprochener als rechts. Die Glaskörper erscheinen klar. Am Augengrund, der beiderseits nur noch undeutlich zu sehen ist, können keine besonderen Veränderungen wahrgenommen werden. Die Sehnerveneintritte erscheinen von guter Färbung. Sehschärfe R. $^2/_{10}$ bis $^3/_{10}$ unsicher, L. $^2/_{10}$ knapp. Gläser bessern nicht. Keine Einengung des Gesichtsfeldes. In der Nähe kann nur noch gröberer Druck entziffert werden, etwas besser vermittels der Spaltbrille.

Am 28. 2. 1908 wurde M. zur Staroperation des rechten Auges vorbereitet. Es zeigte sich dabei, daß außer dem Star noch andere Veränderungen des Auges vorhanden waren, indem die Pupillen erst nach viertägiger Verabreichung höchster Atropindosen sich ordentlich erweiterten. Bei der Operation erwiesen sich die Starmassen sehr zähe und nur zum Teil entfernbar. Der Rest wurde der Selbstauflösung überlassen. Diese vollzog sich langsam unter steter Reizung des Auges. Auch links wurde später die Staroperation ausgeführt.

Nach einer freundlichen Mitteilung von Herrn Dr. HAHNLOSER war das Resultat der Operationen folgendes: Visus R. corr. 1,0, L. wegen zentralen Linsenresten Sehprüfung noch ausstehend.

Fall 6. Ch. X., 32 Jahre, bemerkte am 6. 7. 1904 nachts 12 Uhr, als er seinen Dienst in der Maschinenhalle des Elektrizitätswerkes in Zug versah, bei einer Gleichstrommaschine von 50 Ampère und einer Spannung von 14—1500 Volt zwischen den Polen, resp. 6000 Volt gegen die Erde, unruhiges Laufen und Funkenziehen auf dem Kollektor. Um dies zu verhindern, wollte er die Bürstenbrücke besser einstellen. Dazu beugte er sich mit dem Oberkörper über Kollektor und Bürstenbrücke, die sich in einer Höhe von etwa 1 m über dem Boden befand. Noch ehe er mit der Hand die Maschine berührt hatte, entstand ein gewaltiger Kurzschluß mit grell weißem Feuer zwischen Kollektor und Bürstenbrücke (sog.

Kollektorrundfeuer). 10 Gummikuppelungsringe sowie das Email der Bürstenbrücke wurden dabei abgesprengt. Patient war mit dem Kopfe ca. 40 cm davon entfernt. Das Feuer schlug ihm direkt ins Gesicht. Einige Minuten war er vollständig geblendet. Bewußtlosigkeit trat nicht ein, doch wurde er im Moment durch den Schreck verwirrt, so daß er den genaueren Hergang des Unfalls nicht sicher angeben kann. Ch. ist Potator. Ob er an diesem Abend angetrunken war, läßt sich nicht in Erfahrung bringen. Er glaubt lediglich von dem intensiven Lichtschein getroffen worden zu sein. Immerhin möglich, wenn auch sehr unwahrscheinlich, wäre ein Stromdurchgang durch seinen Körper, indem er vielleicht im Schrecken durch eine unwillkürliche Bewegung mit den Polen resp. Bürstenhaltern der Maschine Kontakt bekommen hätte. Strompassage von einem Pol durch seinen Körper zur Erde ist gänzlich auszuschließen, denn der Fußboden ist aus gut isolierendem Material hergestellt. Boden und Kleidung des Patienten waren zur Zeit des Unfalls nicht feucht. Einen elektrischen Schlag hat Ch. nicht verspürt. Ein Stromdiagramm konnte nicht erhalten werden.

Beide Augen tränten und schmerzten stark. Auch über Kopfschmerzen wurde geklagt. Umschläge mit Milch und Wasser linderten die Beschwerden auf dem linken Auge, während rechterseits der Schmerz die Nacht und den ganzen folgenden Tag hindurch anhielt. Da Patient bis zum 7. 7. mittags 12 Uhr allein den Dienst in der Maschinenhalle zu besorgen hatte, konnte er trotz der Schmerzen seinen Posten nicht verlassen. Am Morgen erzählte er dem Betriebschef von seinem Unfall. Solch heftigen Kurzschluß habe er in den letzten 5 Jahren nie erlebt.

Zu Hause nahmen die Schmerzen im rechten Auge gegen Abend noch zu, verloren sich dann aber in der nächsten Zeit.

Anfangs Oktober bemerkte Patient zum erstenmal einen Schimmer vor seinem rechten Auge. Gleichzeitig begann hier die Sehkraft langsam abzunehmen. Dies nötigte ihn Herrn Dr. Sidler-Huguenin, Augenarzt in Zürich, aufzusuchen. Bei

den verschiedenen eingehenden Untersuchungen ergab sich folgendes:

Am 11. 12. (erste Konsultation): Die Sehschärfe beträgt R. $^4/_{36}$ bis $^4/_{24}$, L. $^4/_5$, mit $-$ 0,75 $^4/_4$. Rechts über der ganzen Hornhauthinterfläche allerfeinste Beschläge. Keine Synechien. Punktförmige Trübungen in der hinteren Kortikalis und am hinteren Pol der Linse. Links Linse vollkommen klar. Ophthalmoskopisch nach Dilatation: Beiderseits um die Optici ein schmaler atrophischer Hof (pathologisch). Optici beiderseits etwas fahl, rechts deutlicher ausgesprochen als links. Die Iritis und Katarakt sind um so bemerkenswerter, weil Patient vor 8 Wochen anläßlich einer Augenuntersuchung seines Kindes (Iris- und Chorioidalkolobom) von Herrn Dr. SIDLER untersucht und damals völlig normal befunden wurde.

Patient ist zum zweiten Male verheiratet. Die erste Frau wurde nie gravid. Die zweite Frau gebar zwei gesunde Kinder. Kein Abort vorgekommen. Ch. ist sehr kräftig gebaut; er war nie venerisch krank; Urin normal.

20. 12. 04. Sehschärfe R. $^3/_{20}$ bis $^3/_{15}$, L. $^3/_4$ mit $-$ 0,5 $^3/_4$ bis 1. Ophthalmoskopisch nach Dilatation Optici nicht merklich voneinander verschieden; rechter Sehnerv eine Spur blasser als linker. Ränder der Papillen etwas verwaschen, wie nach Neuritis. Rechts temporal leichte chorioidale Sichel. Nasal schwacher atrophisch gelbrötlicher Halo. Dies links ebenfalls, nur etwas weniger ausgesprochen als rechts.

Gesichtsfeld:

	nasal	temporal	oben	unten	
grün	25	25	20	20	rechts
rot	28	28	21	22	
blau	30	50	30	30	
weiß	32	55	32	32	
grün	20	35	25	30	links
rot	25	55	35	35	
blau	38	58	38	38	
weiß	45	80	45	50	

Laut Dienstbüchlein von 1891 Sehschärfe beiderseits 1.

Rechts nach außen unten am Kornealrand runde, kleine, alte Macula Corneae (alte Fremdkörperanschlagstelle). Über der ganzen Kornea eine Menge kleinster, zartester Beschläge. Wolkige Katarakt, hauptsächlich in der hinteren Kortikalis und am hinteren Pol.

6. 2. 05. Visus rechts $^{3}/_{18}$. Trübung stärker, nun auch äquatorial und die ganze Linse durchsetzend.

9. 2. Rechterseits Diszission mit einer Nadel.

13. 2. Punktion und Ablassung der Linsenmassen.

21. 2. Nochmalige Punktion und Ablassung der Linsenmassen.

28. 2. Schon kleine schwarze Lücke im Zentrum.

5. 4. Finale Diszission mit einer PAGENSTECHERschen Nadel. (Im Skleralbord eingegangen.)

12. 4. Heilung der Nachstar- wie der Hauptoperation vollständig glatt verlaufen. Beschläge gänzlich verschwunden

13. 4. Patient hat sich heute aus Unvorsichtigkeit an das rechte Auge gestoßen und dann mit den Fingern im Auge gerieben. Kornea glatt. T + 2.

20. 4. Auf Bettruhe, Morphium, Eserin und Pilokarpin hat sich das Auge vollständig beruhigt. Wieder einige feine, helle Beschläge. Trübung im Glaskörper.

7. 5. Rechts viele feine Beschläge, daneben einige feine, helle etwas größere Punkte. Visus rechts mit + 10,0 $\supset$ zyl. + 1,0 Axe 35° nach oben außen über der Horizontalen $^{3}/_{4}$, L. $^{3}/_{4}$.

5. 6. Geht gut. Nur noch feinste Beschläge im unteren Teil der Kornea. Glaskörper im oberen Teil noch etwas feinflockig.

3. 7. Rechts noch weniger Beschläge. Auch der Glaskörper heller. Sehr schöne schwarze Diszissionslücke.

Fall 7. Bei der Durchsicht der Akten über elektrische Augenverletzungen, die mir von der Unfallversicherung Winter-

thur gütigst überlassen wurden, fand sich eine Beobachtung die leicht für eine elekrische Katarakt gehalten werden könnte, wahrscheinlich aber einen zufällig entdeckten angeborenen Star darstellt.

Als F. G., 32 Jahre, Tramkondukteur, im November 1905 in N. einen Tramwagen führte, entstand im Ausschalter, der über dem Wagenführer am Dach des Wagens angebracht ist, (in neueren Wagen auf dem Dach, so daß bei event. Kurzschluß niemand belästigt wird) ein heftiger Kurzschluß. Starker Lichtschein. Sofortige Blendung, die rasch vorüberging. Kein Bewußtseinsverlust. Der Strom ging nicht durch den Körper des Patienten. Nirgends Verbrennungen, überhaupt keine weiteren Störungen. F. führte seinen Dienst ohne Unterbrechung fort. In seinem Dienstbüchlein finden wir volle Sehschärfe verzeichnet; von Linsentrübungen ist nichts bemerkt. Im April 1906 klagte F. über fliegende Mücken in seinem linken Auge. Sonst keine Sehstörung. Eine genaue Augenuntersuchung wies feine Linsentrübungen nach. Äußerlich zeigte das Auge keine Veränderungen. Patient führte diese Augenaffektion auf den Unfall vom November 1905 zurück. Im Juni 1906 bestätigte Herr Dr. ROULET in N. die linksseitige Linsentrübung. Eine ophthalmologische Untersuchung durch Herrn Dr. BOREL am 17. 10 ergab folgendes: Links nach Korrektion eines geringen Astigmatismus Visus $^{10}/_{10}$. Bei seitlicher Beleuchtung ist auf der Linse eine leichte bandförmige Trübung zu bemerken, welche sich durch das ganze Pupillargebiet hinzieht. Sie ist so wenig ausgedehnt und so dünn, daß sie weder das Sehen, noch eine Besichtigung des Augenhintergrundes in irgend welcher Weise hindert. Das rote Aufleuchten besteht auch im Bereich der Trübung. Eine weitere Untersuchung vom 24. 12. ergab den nämlichen Befund. Die Trübung war vollkommen stationär geblieben. Rechtes Auge, abgesehen von einem leichten Astigmatismus, normal.

Herr Dr. BOREL ist der Ansicht, daß es sich hier um einen angeborenen Star handle, der wegen seiner geringen Ausdehnung früher nie beobachtet wurde.

Zusammenfassung.

Höchstwahrscheinlich ist zur Erzeugung elektrischer Katarakt Stromdurchgang durch das Individuum und speziell durch das Auge notwendig, und sind die Linsentrübungen als eine Folge von elektrolytischen Veränderungen der Linse aufzufassen.

In den sechs beschriebenen Fällen ist 5 mal Strompassage durch den Patienten konstatiert. (Fall 7 lassen wir, weil zweifelhaft, ganz außer Betracht.) In Fall 6 ist diese Möglichkeit zwar nicht völlig auszuschließen, aber sehr fraglich. Hier könnte es sich eventuell um eine Lichtwirkung handeln. Freilich ist es uns schwer verständlich, daß die einmalige, kurz dauernde Einwirkung eines auch noch so intensiven Lichtes zu Katarakt führe. Bei den diesbezüglichen Experimenten war zur Erzeugung geringer Linsentrübungen eine stundenlange Bestrahlung mittels der hellsten Lichtquellen nötig. In den zahlreichen Beobachtungen von Ophthalmia electrica finden wir Star nur einmal angegeben, und zwar in dem eingangs erwähnten Falle, nachdem der Patient 25—30 solche Ophthalmien durchgemacht hatte. Hier ist die Lichtwirkung plausibler.

Der mechanische Faktor, der für die Genese der elektrischen Katarakt so oft ins Feld geführt wird, und der auch experimentell gestützt ist, hält einer kritischen Betrachtung schwer stand. Bei den hierhergehörigen Tierversuchen handelte es sich stets um direkte, lokale Erschütterungen des Auges. Beim Blitz- oder elektrischen Schlag wird der ganze Organismus von der Erschütterung betroffen. Man müßte dabei eigentlich meist beiderseitigen Star erwarten, was nicht zutrifft. Bei anderen schweren Erschütterungen des Körpers, z. B. bei Abstürzen, ist Katarakt selten.

Was die Stromart angeht, so handelt es sich in Fall 1 und 5 um Wechselstrom von 20000, resp. 25000 Volt, in den Fällen 2, 3 und 4 um Gleichstrom von 500 bis 550 Volt.

Die Stromstärke konnte nur in Beobachtung 6 eruiert werden, wo sie zudem weniger Interesse bietet, da hier die spezifisch elektrische Wirkung wohl außer Betracht fällt. Über die Widerstände, welche die Individuen dem Strome boten, liegen begreiflicherweise keine Angaben vor; ebenso ist über die Kontaktdauer nichts berichtet. In den Fällen mit Strompassage durch den Patienten war die eine Kontaktstelle immer am Kopf; in den Fällen von einseitigem Star (1, 2, 3, 4) meist auf der Seite des erkrankten Auges. Es scheint eine gewisse „Dichte" des Stromes beim Durchgang durch das Auge nötig zu sein, um die Linse kataraktös zu verändern.

Alter der Patienten: 4 derselben zählten 26—35 Jahre, 1 (Fall 2) war 55 Jahre, im Referat über ELLET's Beobachtung fehlt die diesbezügliche Angabe. Wenn auch feine, punkt- und strichförmige Linsentrübungen in jungen Jahren häufig vorkommen, so ist es doch recht selten, daß eine Katarakt so frühzeitig matur wird. Auch aus diesem Grunde muß das elektrische Trauma als Ursache dieser Stare angeschuldigt werden. Möglicherweise ist eine weiche jugendliche Linse mehr dazu disponiert als eine alte, sklerosierte. Die individuelle Disposition wird wohl bei verschiedenen Personen variieren.

Die ersten Linsentrübungen traten 1—4 Monate nach dem elektrischen Unfall auf (in den Tierexperimenten viel früher). Sie waren zunächst fein, punktförmig und saßen subkapsulär, in Fall 1 vorn und vorwiegend äquatorial, in Fall 2 in den vorderen und mittleren Schichten, Fall 3 unter der vorderen Kapsel, Fall 5 in den vorderen und hinteren Rindenschichten, Fall 6 zuerst in der hinteren Kortikalis und am hinteren Pol. In der Beobachtung von DESBRIÈRES und BARGY blieben sie stationär, in allen anderen schritten sie zur Totalkatarakt weiter. Die Maturation nahm in den Fällen 1, 2, 3, 4 und 6 4—7 Monate, im Fall 5 ca. $1^1/_2$ Jahre, vom Unfall an gerechnet, also eine relativ kurze Zeit, in Anspruch.

Die Diagnose der elektrischen Katarakt ist eine leichte und wird meist schon durch die Anamnese gesichert. Fall 7 lehrt, daß eventuell eine Verwechslung mit angeborenem Star möglich ist.

Die elektrische Katarakt ist zur Extraktion geeignet. Die Prognose der Operation ist eine durchaus gute (Fall 2, 5 und 6). Mit einer Ausnahme, wo vorläufig Linsenreste zurückblieben, die sich noch entfernen lassen, wurde stets eine gute Sehschärfe erzielt, nämlich $^6/_{12}$, $^3/_4$, 1.

In Beobachtung 5 wurde Schlottern der Linse gefunden, was auch in mehreren Fällen von Blitzstar angegeben wurde.

Die beiden Fälle 5 und 6, wo Lichtschein im Spiele war, zeigten Iritis. Wir haben solche auch in einem Falle von Schneeblendung gesehen und möchten sie als Blendungserscheinung auffassen.

In allen Fällen mit Stromdurchgang durch die Patienten (mit Ausnahme vom Fall Ellet, wo im Referat die Angabe fehlt) wurden diese bewußtlos. Nicht so in Fall 6, wo Strompassage unwahrscheinlich ist. Hier wurden Optikusveränderungen, die für Neuritis sprechen, und konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes beobachtet, Symptome, die der Ophthalmia electrica eigen sind. Nervöse Erscheinungen, wie sie bei diesem Krankheitsbild so sehr im Vordergrund stehen, spielen bei den Fällen elektrischer Katarakt eine geringe Rolle.

In Fall 1, 5 und 6 wurde Iris- und Ziliarhyperämie beobachtet. Von äußeren Augenveränderungen seien Verbrennungen (Stromein- oder Austrittsstellen!) und Ödem der Lider, Konjunktivitis sowie Chemosis der Konjunktiven erwähnt.

Merkwürdig ist, daß in keinem Falle von Makulaveränderungen berichtet wird, stellt doch die Macula lutea den vulnerabelsten Teil des menschlichen Auges dar. Vielleicht liegt der Grund darin, daß die Patienten meist schon mit Linsentrübungen zum Arzte kommen, die eine genaue Besichtigung dieser Gegend im aufrechten Bilde erschweren oder unmöglich

machen. HAAB (28) beobachtete nach einem elektrischen Unfall, wo der Stromaustritt wahrscheinlich aus dem Auge stattfand, eine zarte, milchige Trübung über die ganze Makulagegend ausgebreitet und dazu längs des oberen Randes der Netzhautgrube ziemlich viele weißlich-gelbe Fleckchen von unregelmäßiger Form und verschiedener Größe. Anfänglich bestand ein Gesichtsfelddefekt unterhalb des Fixierpunktes. Starbildung war nicht eingetreten. Die Affektion ging in Heilung über.

Nachtrag.

Nach Beendigung der Arbeit publizierte M. CHARLES ROCHE, Ophtalmologiste des hôpitaux à Marseille einen weiteren Fall von doppelseitiger elektrischer Katarakt. (Annales d'oculistique, mai 1909: M. CHARLES ROCHE, Note sur deux cataractes électriques.)

Herr X., 40 Jahre alt, kam am 28. 7. 1908 in Berührung mit einem Leiter, in dem ein Strom von 75 Ampère und 5000 Volt floß. Der elektrische Schlag traf ihn auf der linken Körperseite. Sofort Bewußtlosigkeit von halbstündiger Dauer. Schwere Verbrennungen an der linken Wange und am linken Arm.

Gleich nach dem Unfall keinerlei Augenstörungen. Nach einem Monat bemerkte Patient einen leichten Nebel vor seinem linken Auge. Die Sehkraft nahm fortwährend ab, und nach weiteren 3 Wochen war völlige Erblindung auf diesem Auge eingetreten.

Eine Woche nach der Erblindung des linken Auges stellte sich derselbe Nebel auch vor dem rechten ein und ging im Verlauf von weiteren 3 Wochen in völlige Erblindung über.

Eine augenärztliche Untersuchung anfangs November 1908 ergab komplette beidseitige Katarakt. Die Linsen zeigten einen weißlichen Ton, auf dem sich, namentlich in der Äqua-

torialzone zahlreiche intensiv weiße Punkte von Stecknadelkopfgröße abhoben. (Atropinerweiterung.) Vorderkammer beiderseits fast völlig aufgehoben; Iris der Kornea anliegend. Tension normal; Projektion gut; Pupillenreaktion erhalten. Am 16. 11. 1908 Staroperation am rechten Auge mit gutem Verlauf. Februar 1909. Visus R. + 11,0 = $^1/_2$, noch Cataracta secund.

Zustand des linken Auges wie im November 1908. An der linken Wange immer noch ein großer Defekt, von der Verbrennung herrührend.

M. Roche hebt hervor, daß das der Eintrittsseite des Stromes entsprechende linke Auge zuerst erkrankte. Die Datumsbestimmung von Beginn und Verlauf des Stars am rechten Auge ist eine sehr genaue, da dieses erst nach völliger Erblindung des linken sich veränderte und Patient sich gut beobachtete. Die elektrische Katarakt tritt spät auf, schreitet aber rasch fort. Eine außerordentliche Verdickung der Vorderkapsel ist ihr eigentümlich.

In bezug auf die Genese des elektrischen Stars vertritt der Autor folgende Ansicht: Unter dem Einfluß des elektrischen Stromes geraten die Epithelzellen der vorderen Linsenkapsel in lebhafte Wucherung. Die leichte Trübung der Linse selbst entsteht erst sekundär infolge Ernährungsstörung derselben (durch die Epithelproliferation bedingt). Der Star ist hauptsächlich ein Kapselstar.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Privatdozent Dr. med. Sidler-Huguenin, unter dessen Leitung ich diese Arbeit verfaßt habe, sowie Herrn Prof. Haab für die gütige Überlassung eines Falles und für die Erlaubnis, seine Privat-Bibliothek zu benutzen, meinen herzlichsten Dank auszu-

sprechen. Ebenso möchte ich Herrn Prof. KLEINER für einige liebenswürdige Auskünfte bestens danken.

Literatur.

1. a) HESS, Der Blitzstar. *Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde.* Bd. VI, II. Abteil., S. 177. (Hier findet sich eine ausführliche Literaturangabe über Blitzstar.)
   b) EULENBURGS Enzyklopädie der gesamten Heilkunde. Bd. II, S. 625. Blitzschlagverletzungen.
   c) EULENBURGS Enzyklopädie. Bd. II, S. 106. Augenverletzungen.
   d) PRAUN, Die Verletzungen des Auges. S. 433. 1899.
   e) SCHLEICHER, Inaug.-Dissertation. Tübingen 1888.
   f) HILBERT, Zur Kenntnis der Augenverletzungen durch Blitzschlag. *Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges.* XI. Jahrg. 1908. Nr. 22.
   g) HESSBERG, Ein weiterer Beitrag zu den Augenverletzungen durch Blitzschlag. *Münchener med. Wochenschr.* 9. März 1909.
   h) SCHUMACHER, Unfälle durch elektr. Starkströme. Inaug.-Dissertation, Zürich 1908.
   i) JUNIUS, Über Unfallverletzungen, insbesondere Augenverletzungen durch elektr. Starkströme. *Ophthalm. Klinik.* 1906. S. 321.
   k) WENDRINER, Unfälle durch elektr. Starkstrom. Inaug.-Dissertation. Berlin 1905.
   l) UHTHOFF, Blitzschlagwirkung auf das Auge. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1907. S. 1841.
2. GONIN, Lésions oculaires causées par la foudre. *Ann. d'oculistique.* Février 1904.
3. a) TERRIER, De l'Ophtalmie électrique. *Archives d'Ophtalm.* T. VIII., 1888. p. 1.
   b) PANAS, Amblyopie et Amaurose par décharge électrique. *Archives d'Ophtalm.* T. 22, p. 625. 1902.
   c) TERRIEN, Du prognostic des troubles visuels d'origine électrique. *Archives d'Ophtalm.* T. XXII., p. 692. 1902.
   d) CRZELLITZER, Massenverletzung durch elektr. Licht. *Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges.* X. Jahrg. 1906/07.
4. HIMLY von GONIN zitiert, siehe unter 2.

5. SILEX, Beitrag zur Kasuistik der Augenaffektionen infolge von Blitzschlag. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. XVIII. S. 65.

6. LEBER, Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen nach Blitzschlag. *Graefes Archiv f. Ophthalm.* Bd. XXVIII, S. 255. 1882.

7. VOSSIUS, Ein Fall von Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Beiträge z. Augenheilk.* Heft 4. 1892.

8. DESBRIÈRES ET BARGY, Un cas de cataracte due à une décharge électrique industrielle. *Annales d'Oculist.* CXXXIII, p. 118.

9. KNIES, Ein Fall von Augenverletzung durch Blitzschlag. *Graefes Archiv.* XXXIII, S. 236.

10. HESS, Experimentelles über Blitzstar. VII. Internat. Ophthalmologenkongreß in Heidelberg. 1888.

11. KIRIBUCHI, Experimentelle Untersuchungen über Katarakt und sonstige Augenaffektionen nach Blitzschlag. *Graefes Archiv.* 1900.

12. WIDMARK, Über den Einfluß des Lichtes auf die Linse. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-chirurgischen Instituts zu Stockholm. 3. Heft.

13. YVERT, zitiert von GONIN, siehe unter 2.

14. NAGEL, zitiert in REINEWALD, THEOPHIL, Inaug.-Dissert. Gießen 1895.

15. TERRIEN, Cataracte par décharge électrique. *Archives d'Ophtalm.* Nov. 1908.

16. Versuche von BIRCH-HIRSCHFELD, zitiert in *Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilk.* Bd. VI, II. Abt., S. 196. 1905.
BIRCH-HIRSCHFELD, Die Wirkung ultravioletter Strahlen auf das Auge. *Graefes Archiv.* Bd. LVIII, S. 469.

17. HERZOG, zitiert in MICHELS Jahrbuch 1907 und in *Graefe-Saemisch.* Bd. VI, II. Abt., S. 196.

18. HERTEL, zitiert in MICHELS Jahrbuch und in *Graefe-Saemisch.* Bd. VI, II. Abt., S. 196.

19. OGNEFF, Einige Bemerkungen über die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf die Gewebe des Auges. *Arch. f. ges. Physiologie.* Bd. XXXVIII. 1896. Zitiert in *Graefe-Saemisch.* Bd. VI, II. Abt., S. 196.

20. STREBEL, zitiert in *Graefe-Saemisch.* Bd. VI, II. Abt.

21. BLESSIG, Über die Wirkungen farbigen Lichtes auf das Auge. *St. Petersb. med. Wochenschr.* 1906. S. 373.

22. VÖLCKERS, zitiert in *Graefe-Saemisch.* Bd. VI, II. Abt., S. 186.

23. BÄCK, ebenda zitiert.

24. HESS, ebendaselbst.

25. BRIXA, Eine Verletzung des Auges durch Blitzschlag. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* Nov. 1900.

26. BISTIS, Beitrag zur Kataraktbildung nach elektrischem Schlag. *Zeitschr. f. Augenheilk.* XVI, S. 525.
27. ELLET, Cataract caused by a discharge of industrial electricity. *Ophthal. Record.* Januar 1906. Referat darüber in MICHELS Jahrbuch. 1906. S. 662.
28. HAAB, Traumatische Makulaerkrankung bedingt durch den elektrischen Strom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Juli-Heft 1897.

Aus dem Laboratorium von Prof. UNNA.

Ist das Chalazion eine Akne?

Von

Dr. TH. BURI, Basel.
Spezialarzt für Hautkrankheiten.

Mit 12 Abbildungen im Text.

Historisches.

Die ersten Beobachter hielten das Chalazion[1]) für ein nicht zur völligen Entwicklung gelangtes Hordeolum induratum, also für eine Erkrankung des Haarbalgs, so TAVIGNOT und CARZON DU VILLARS (1847). — BENDS (1858) verwarf die Auffassung des Ch. als Hordeolum, erklärte es vielmehr für eine Erkrankung der MEIBOMschen Drüsen,[2]) eingeleitet und gefolgt von einer Adenitis und Periadenitis meibomiana. Andere hielten das Ch. für eine Retentionscyste, so noch WECKER (1863) in den ersten zwei Auflagen seines Buches über die Augenkrankheiten.

VIRCHOW (1863) definierte in seiner Geschwulstlehre das Ch. als eine Granulationsgeschwulst mit geringer Neigung zum freiwilligen Zerfall.

Diese Auffassung VIRCHOW's wird von allen folgenden Bearbeitern akzeptiert; ein wesentlicher Fortschritt wird aber dadurch erreicht, daß DE VINCENTIIS (1875), FUCHS (1878) und WECKER (1880) den wichtigen Anteil, den die Erkrankung der M. Dr. und des periazinösen Gewebes an der Erzeugung der Chalazionknoten hat, deutlich hervorhoben.

---

[1]) Chalazion = Ch.

[2]) MEIBOMsche Drüsen = M. Dr.

De VINCENTIIS und FUCHS geben eingehende histologische Beschreibungen und treffliche Schilderungen des mutmaßlichen Verlaufes des in den M. Dr. sich abspielenden krankhaften Prozesses, die zum Teil auch heute noch als zutreffend gelten dürfen.

FUCHS faßt seine Erörterungen in folgende Sätze zusammen:

Eine Ernährungsstörung in einer M. Dr. erregt eine chronische Entzündung des Bindegewebes um die Drüse, welche zur kleinzelligen Infiltration führt. Durch Konfluenz mehrerer kleiner Infiltrationsherde entsteht ein Knoten, welcher aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen besteht. Der Ausgang ist schleimige Erweichung, Durchbruch nach außen, Heilung mit Hinterlassung einer Narbe.

FUCHS zählt das Ch. anatomisch wie klinisch unter die Katogorie der skrofulösen Entzündungen.

TANGEL, ein Schüler BAUMGARTENS hatte 1890 auf Grund eines einzigen, zur histologischen Untersuchung gekommenen Falles das Ch. als eine tuberkulöse Affektion hingestellt. Diese Auffassung ist aber von DEUTSCHMANN 1891, gestützt auf sorgfältige Kultur- und Impfversuche, einwandsfrei widerlegt worden. DEUTSCHMANN schließt sich im übrigen ganz den Schilderungen von VINCENTIIS und FUCHS an und definiert das Ch. als eine chronische Entzündung der M. Dr. mit Wucherung der Drüsenepithelien und konsekutiver chronischer entzündlicher Infiltration des umgebenden Bindegewebes, eine Adenitis und Periadenitis meibomiana chronica.

Bis Ende des vorigen Jahrhunderts sind keine Publikationen mehr erschienen, die wesentlich neues Licht auf die Pathogenese des Ch. geworfen hätten. Zahlreiche bakteriologische Untersucher glaubten mit Sicherheit den Erreger des Ch. gefunden zu haben. Bis jetzt ist dies jedoch keinem in einwandfreier Weise gelungen. Einige sehr interessante Arbeiten sind erst wieder in den letzten Jahren erschienen, und zwar von französischen Autoren, so besonders von LAGRANGE (1904), TERSON (1905), SABRAZÈS und LAFOND (1908).

Lagrange weist darauf hin, daß man scharf unterscheiden müsse zwischen den Vorgängen, die sich abspielen in den Drüsen der periazinösen Zone und dem Tarsus einerseits und den Vorgängen andererseits, die das lockere Zellgewebe des Lides zwischen Tarsus und Haut zum Schauplatz gewählt haben und wo die Hauptmasse der Chalaziongeschwulst zu finden ist.

Die Hauptmasse des Ch. bildet sich also nach Lagrange im Bindegewebe des Lides, fern von den Drüsen, und besteht aus embryonalem Granulationsgewebe und vielen, in Neubildung begriffenen Gefäßen. In alten Fällen ist dies Granulationsgewebe von einer oft sehr dicken fibrösen Kapsel umgeben, in jungen Ch. fehlt die Kapsel. — Lagrange trennt diese, zuweilen eingekapselte Hauptgranulationsmasse im Bindegewebe des Lides als Ch. externum von den Granulationsmassen, die den Tarsus und die Drüsen erfüllen, dem Ch. internum. Das Ch. externum entsteht nach ihm dadurch, daß das Ch. internum den Tarsus in seiner äußeren Hälfte zerstört und dann das Bindegewebe des Lides ergreift.

Terson (1906) definiert das Ch. als Granulationsgewebe mit bald mehr, bald weniger Riesenzellen, ohne spezifischen Charakter; mit Tuberkulose vor allem hat es nichts zu tun.

Er glaubt, das Ch. werde wohl durch Mikroorganismen erzeugt, aber es müßte ihnen das Terrain präpariert worden sein durch krankhafte Diathesen, Allgemeinerkrankungen, lokale Reizungen der Konjunktiva (Staub, Nachtwachen, Refraktions- und Akkomodationsanomalien). In einer Abbildung eines histologischen Präparates sehen wir neben ganz gesunden M. Dr. andere, die zwar selbst erkrankt, deren periazinöse Zone aber noch von Infiltrat frei ist und schließlich kranke Drüsen, die rings von starkem periazinösem Infiltrat umgeben sind.

Terson wirft die Frage auf, ob das Ch. eine Akne sei. Er bezweifelt es und meint, das Ch. habe mehr Ähnlichkeit mit abgeschwächter Tuberkulose, (Lichen skrophuslosorum) benignen, nicht impfbaren und resorbierbaren Tuberkuliden.

Am meisten gleicht nach Terson das Ch. dem gewöhnlichen Wundgranulom.

Während die bisherigen Autoren bei Schilderung des Granuloms stets nur von Rundzellen, embryonären Zellen usw. gesprochen hatten, unternahmen es Sabrazès und Lafond die einzelnen Zellelemente, aus denen dies Gewebe zusammengesetzt ist, mit Hilfe der Unnaschen Färbemethoden zu studieren. Sie fanden im Ch. so ziemlich alle Zellformen, die man mit der Unnaschen Färbung in Granulationsgeweben nachweisen kann: Große und kleine Plasmazellen, mehrkernige Plasmazellen, Riesenzellen, Lymphozyten, Makrophagen und Leukozyten.

Die von Terson aufgeworfene Frage, ob das Ch. nicht eine Akne der M. Dr. sei, nehmen Sabrazès und Lafond wieder auf und beantworten sie bejahend auf Grund sowohl klinischer wie histologischer Ähnlichkeiten, die sie gefunden zu haben glauben. Das Ch. wäre also nach diesen Autoren nichts anderes als eine Akne der M. Dr. Die Histologie des Ch. entspräche vollkommen der Schilderung, die Unna in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten von der Akne gegeben hat.

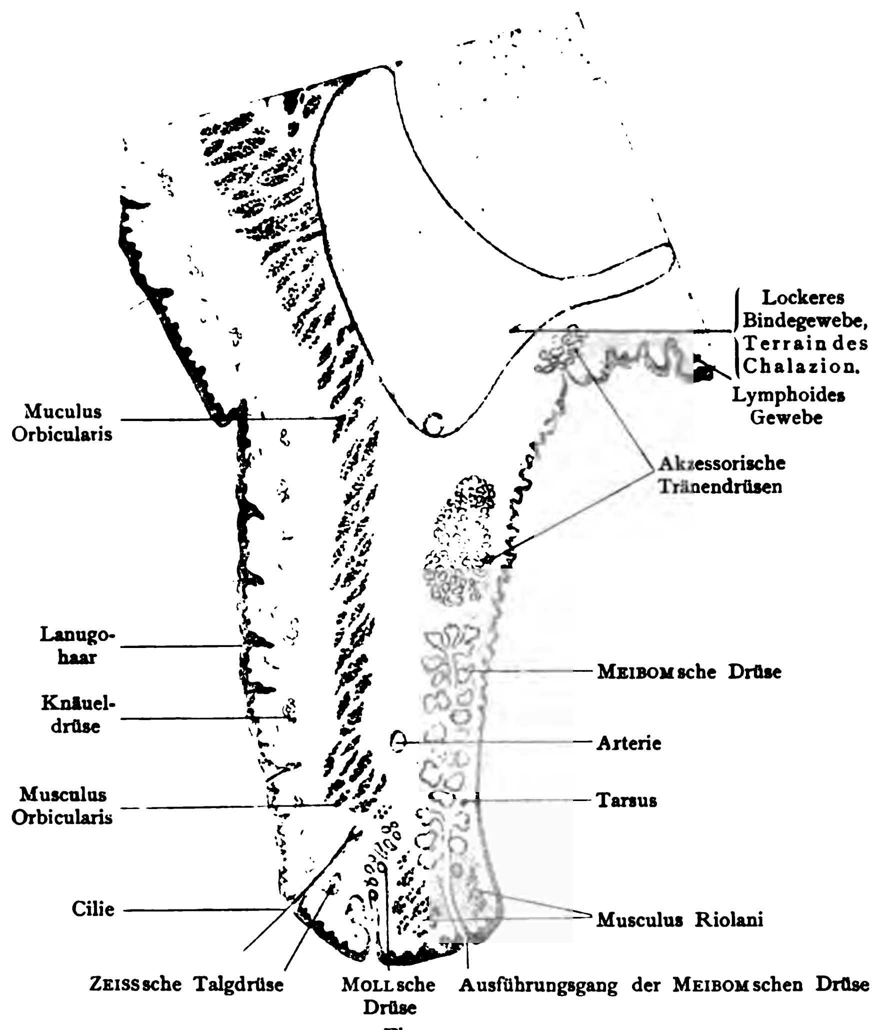
Wohl angeregt durch diese Arbeit von Sabrazès und Lafond stellte Terson brieflich an Unna die Frage, ob er das Ch. für eine Akne der M. Dr. halte oder nicht.

Der Zweck meiner Arbeit war hauptsächlich, diese Frage zu entscheiden.

Normale Anatomie des Lides.

Das Augenlid enthält auf kleinstem Raum eine solche Fülle verschiedener Organe (Haare, Drüsen, Muskeln, Tarsus usw.), daß eine klare Anschauung vom Bau desselben nicht gut ohne eine wenigstens schematische Abbildung gegeben werden kann. Ich gebe daher zunächst in Figur 1 und 2 einen senkrechten Durchschnitt (nach Terson) wieder. Bekanntlich zerfällt das Lid schon makroskopisch in zwei plattenartige

Teile, die dermale, äußere und die konjunktivale, innere Platte. Die erstere enthält die Haarfollikel, die Cilien und

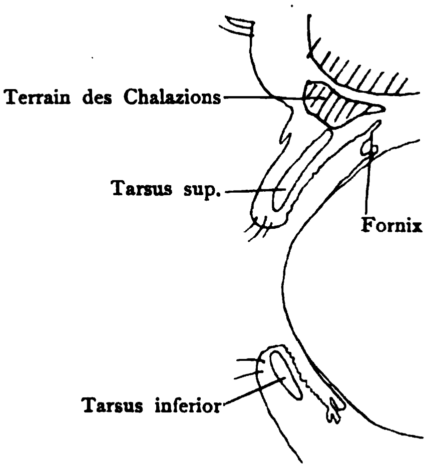


Figur 1.
Senkrechter Schnitt durch das Lid nach Terson.

hinter und zwischen denselben die Fasern des Musculus orbicularis. Die konjunktivale Platte enthält hauptsächlich die in

festes fibröses Gewebe (Tarsus) eingebetteten M. Dr. und hinter denselben noch andere, von verschiedenen Autoren verschieden benannten Drüsen (Schleimdrüsen, akzessorische Tränendrüsen, KRAUSEsche Drüsen), sowie den an den Tarsus sich anheftenden Musculus levator palpebrae und den glatten MÜLLERschen Muskel.

Unmittelbar oberhalb des Tarsus, da, wo die Festigkeit des Lides aufhört, weichen die beiden Platten unter spitzem



Figur 2. Senkrechter Schnitt durch das Lid.

Winkel auseinander, indem die äußere Platte sich in die Haut der Augenbrauen fortsetzt, die innere den obersten Blindsack (Fornix) der Conjunctivalhöhle bildet.

An dieser Stelle (siehe Figur 1 und 2: Terrain des Ch.) befindet sich ein besonders lockeres, weitmaschiges Bindegewebe, dessen große Verschieblichkeit die andauernden erheblichen Exkursionen des oberen Lides ermöglicht. In diesem lockeren, auf dem Vertikalschnitt dreieckigen Bindegewebsraum spielt sich nun der Hauptsache nach der Prozeß des Ch. ab, nicht, wie man vermuten sollte und behauptet hat, im Tarsus.

Die M. Dr. sind bekanntlich in das feste Gewebe des Tarsus derart eingebettet, daß sie mit einem feinen Aus-

führungsgange an der hinteren Kante des Lides münden. An dieser Kante enden nach parallelem Verlaufe im oberen Lid ungefähr 30, im unteren 25 solcher Drüsen dicht nebeneinander. Jede Drüse ist zusammengesetzt aus 30—40 Läppchen. Nach der Größe, der gewöhnlich zur Exstirpation gelangenden Ch. (Durchmesser 2—3 mm) müssen durchschnittlich 2—3 M. Dr. zu einem Chalazionherde gehören.

Beschreibung meines Materials.

Durch die Güte der Herren Dr. TERSON in Paris, Professor DEUTSCHMANN und Dr. MANNHARDT, Oberarzt am Eppendorfer Krankenhause, gelangte ich in den Besitz von 10 Chalazionstücken. Von diesen konnten nur neun zur Lösung der vorliegenden Frage herangezogen werden, da es sich in einem Falle um ein Adenoid der M. Dr. handelte. Von diesen 9 Stücken waren nur zwei in solcher Ausdehnung exstirpiert, daß sich ein Urteil über das Verhältnis der Drüsenaffektion zu der entzündlichen Geschwulst gewinnen ließ. Die übrigen kleinen Stücke, in denen meist nur ein mehr oder minder großer Teil der letzteren getroffen war, konnten immerhin dazu dienen, die aus den beiden guten Präparaten gewonnenen Anschauungen zu bestätigen.

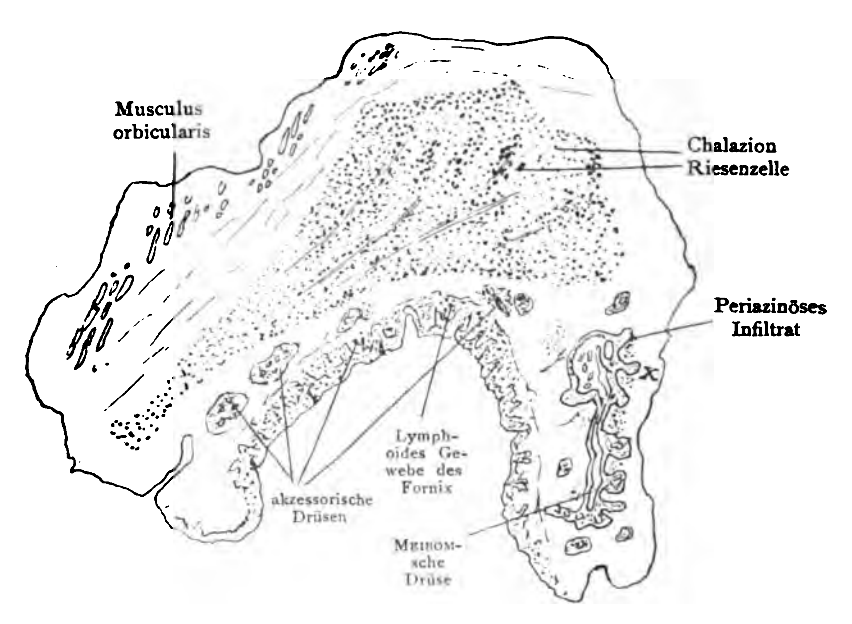
Beschreibung meiner Fälle.

Fall 1.

Was bei schwacher Vergrößerung (Figur 3) zunächst in die Augen fällt, ist eine mächtige stark ödematöse Plasmommasse. Dieselbe nimmt den oben beschriebenen Raum des lockeren Bindegewebes oberhalb des Tarsus ein. Sie ist auf dem Vertikalschnitte ebenfalls von annähernd dreieckiger Gestalt, aber die langgezogene Spitze dieses Dreieckes weist nicht auf den Winkel zwischen den beiden Lidplatten hin, sondern wendet sich in einem Bogen nach innen um den Fornix herum. Es liegt also nur das breite, keulenförmig

angeschwollene Ende der entzündlichen Geschwulst direkt oberhalb des Tarsus resp. oberhalb der M. Dr., während das lange schwanzförmige Ende vielmehr in Kontakt mit den Drüsen des Fornix steht.

Diese Plasmommasse ist, wie schon bemerkt, hochgradig ödematös und besteht aus kleinen und etwas weniger zahl-



Figur 3. Buri del.

reichen großen, auch mehrkernigen Plasmazellen, gewöhnlichen Spindelzellen und vereinzelten Riesenzellen. Dazwischen durch ziehen spärliche, enge Gefäße. Wie gewöhnlich in den Plasmomen finden sich auch hier die großen Plasmazellen vorzugsweise den Gefäßen entlang und in der Peripherie, die kleinen dagegen entfernt von den Gefäßen und im Zentrum angehäuft. Das ganze Plasmom hat einen ausgesprochen ödematösen Charakter, der an verschiedenen Stellen verschieden stark ausgeprägt ist. Die Zahl der Riesenzellen ist

eine sehr beschränkte. In manchen Schnitten fehlen sie ganz, in anderen findet man eine, höchstens zwei, selten drei.

Das Plasmom ist scharf gegen seine Umgebung abgegrenzt, obschon eine eigentliche Kapsel nicht existiert, so wenig als eine zentrale Höhlenbildung respektive totale Verflüssigung, wie sie uns im zweiten Präparat begegnen werden.

Nächst dem eben beschriebenen Plasmom, das zweifellos die Hauptmasse der Chalazionsgeschwulst bildet, nehmen die M. Dr. unsere Aufmerksamkeit besonders in Anspruch, sowie ihre nächste Umgebung, mit anderen Worten, der Tarsus.

Man sieht von den Drüsen des Lides offenbar nicht alle; die dem freien Lidrande zunächst gelegenen fehlen in dem Präparat, sie sind bei der Exstirpation zurückgeblieben; sichtbar sind nur die im oberen Drittel des Tarsus gelegenen Acini.

Trotzdem erkennt man, daß die Drüsen um so mehr affiziert sind, je näher sie dem Orbitalende des Tarsus liegen, während die gegen den freien Lidrand zu gelegenen Acini vollkommen intakt erscheinen.

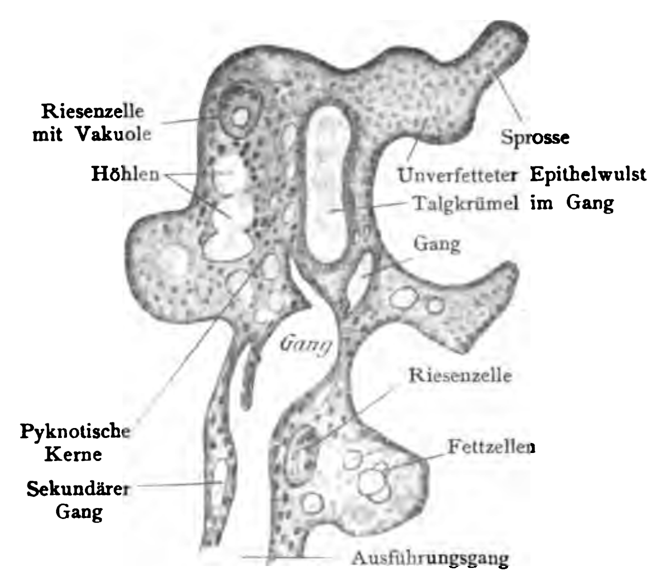
Im Vergleich zu den gesunden Drüsen sind die erkrankten Acini (siehe Figur 4. Detail von Figur 3 bei x) keineswegs vergrößert, wie dies von verschiedenen Beobachtern, z. B. Fuchs, gesehen wurde, sondern im Gegenteil verkleinert. Diese Verkleinerung des Volumens ist auf den fast völligen Schwund der Fettzellen zurückzuführen, die in jeder normalen Talgdrüse die Drüsenläppchen mehr oder weniger auftreiben. Hier, in diesen, im oberen Tarsalteil gelegenen, Drüsen finden sich nur vereinzelt an einigen Läppchen noch Reste von Fettzellen. Die untersten, gegen den Lidrand zu gelegenen Acini zeigen dagegen zum Teil noch normale Verfettung.

Statt normaler, rundlicher, bauchig aufgetriebener Läppchen finden wir im oberen Tarsalteil kompakte solide Epithelballen, die zum Teil mit dünnen Sprossen oder Knospen versehen sind, oder gedrehte und gewundene Epithelschläuche. Die Drüsen haben sich auf ihre unverfetteten Parenchymzellen zurückgezogen.

Gleichzeitig findet aber auch eine Proliferation der Drüsenzellen statt.

Mit Sicherheit geht das daraus hervor, daß die Gesamtmasse der Drüsenzellen weitaus größer ist als die normale Anzahl der unverfetteten Zellen, welche die Wandbekleidung der normalen Läppchen ausmachen.

Außer dieser Vermehrung der Parenchymzellen ist an manchen Stellen, besonders in der Peripherie der sekundären



Figur 4. Détail von Fig. 3 bis x. Buri del.

Ausführungsgänge, der sogenannten Hälse der Acini, eine Anhäufung von kleinen pyknotischen Kernen sichtbar, die offenbar Reste verschwundener Fettzellen darstellen, an anderen riesenzellenartige Gebilde, welche aus der Verschmelzung proliferierender Epithelien entstanden sind oder aus einer verzögerten Zellteilung derselben. Diese epithelialen Riesenzellen haben im allgemeinen Eiform, eine scharfe Kontur, ihre Kerne sind unregelmäßig gelagert, gewöhnlich finden sich mehrere ovale Vakuolen zerstreut in der Zelle.

Daneben finden wir hier und da glattrandige oder septierte Höhlen, die sich wohl nur als vom Fett entblößte Fettzellenkomplexe oder als Ausführungsgänge der einzelnen Läppchen deuten lassen. Dieses etwas komplizierte und stellenweise sehr unregelmäßige Bild läßt auf den ersten Blick die Vermutung aufkommen, daß ein exsudativer Prozeß sich in der Drüse abgespielt habe, doch fehlen dafür die notwendigen Exsudationszeichen, Leukozytenauswanderung und sonstige Exsudate.

Der gemeinsame Ausführungsgang ist in einigen zentralen Schnitten in weiter Ausdehnung sichtbar. Derselbe ist meistens leer, von einer Verstopfung der Gänge habe ich nichts sehen können, namentlich liegt nichts vor, was sich als eine komedoähnliche Bildung deuten ließe, es ist keinerlei Anzeichen von Hyperkeratose des Ganges nachweisbar.

Die Wandung des Ganges ist gut erhalten.

Von den sekundären Gängen, den Hälsen der Acini fand ich einige mit Talgmassen erfüllt. Das tarsale Bindegewebe um die M. Dr., die sogenannte periazinöse Zone weist eine mehr oder weniger starke Infiltration von großen und kleinen Plasmazellen auf (siehe Figur 3), und zwar hauptsächlich den Gefäßen entlang. Die Grenze zwischen dem periazinösen Infiltrat und der Drüse ist meistens scharf, die Drüsenwandung intakt. Doch kommen auch Stellen vor, wo diese Grenze total verwischt ist, wo zerfallene Drüsenzellen und periazinöse Infiltratzellen bunt durcheinander gemischt sind.

Hier finden sich auch riesenzellenähnliche Gebilde, von denen es der verwischten Grenze wegen schwer ist, zu sagen, ob sie epithelialer oder bindegewebiger Herkunft sind.

Konjunktiva.

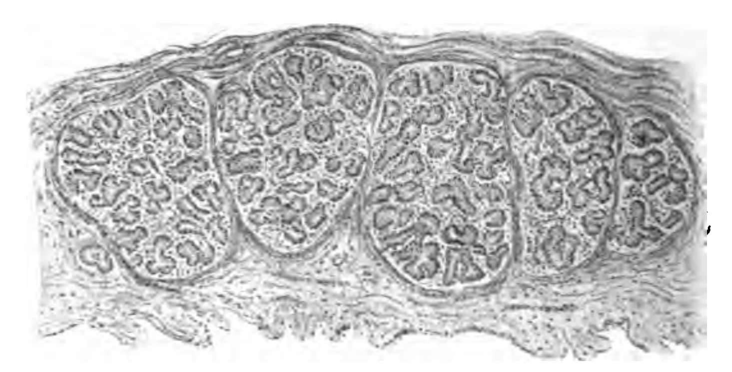
Von der Schleimhaut liegt nur der Fornixteil vor, der den bekannten adenoiden Bau aufweist. Er zeigt nur eine leichte Proliferation der Epithelbedeckung und eine auffallend starke Plasmazellenentwickelung unter derselben, wie sie nach den Erfahrungen von Unna bei fast allen entzündlichen Prozessen

an der Konjunktiva, die mit sammetartiger Schwellung verbunden sind, vorkommen. Das Bindegewebe zwischen diesen Plasmazellen und dem periazinösen Infiltrat ist ziemlich normal.

Von der äußeren Haut ist nichts vorhanden, da sie ja bei der Exstirpation nicht mit entfernt wurde.

Der Musculus orbicularis zeigt nichts Abnormes.

Analoge Veränderungen, wie sie die M. Dr. und ihre periazinöse Zone aufweisen, treffen wir nun auch an den verschiedenen höher gelegenen, Schleim- oder akzessorischen Tränendrüsen, an. Ja, es fällt in hohem Grade auf, daß der Inhalt

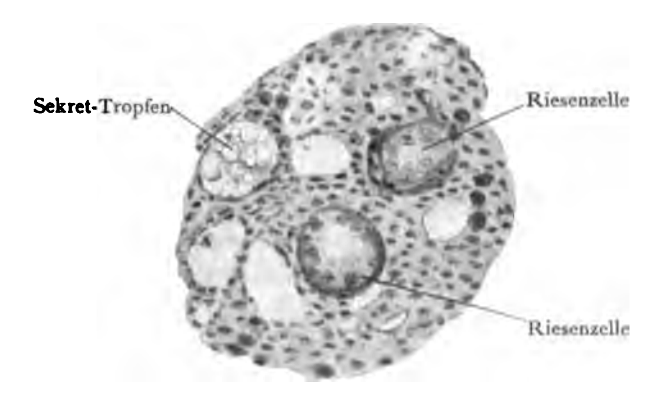


Figur 5.
Akzessorische Drüse (Glande acino-tarsale) nach TERSON.

dieser Drüsen noch weit mehr degeneriert ist, als der der M. Dr. (Siehe Figur 5: Normale akzessorische Drüse nach TERSON und zum Vergleiche Figur 6: Degenerierte akzessorische Drüsen von Fall 1.) Auch hier sind in unregelmäßiger Verteilung Reste von Sekrettropfen vorhanden. Aber anstatt einer stärkeren Proliferation des Parenchyms, welche die früheren Sekrettropfen substituiert, ist hier das Parenchym zu einer undefinierbaren Protoplasmamasse zusammengesintert, die keine Zellgrenzen mehr erkennen läßt. Nur hier und da findet sich eine wohlausgebildete epitheliale Riesenzelle. Jedenfalls ist die Struktur dieser Drüsen hochgradiger verändert als die der M. Dr., fast bis zur Unkenntlichkeit.

Um so mehr fällt des weiteren auf und ist für die Beurteilung der Präparate von Wichtigkeit, daß die Hauptplasmommasse, jenes plasmomatöse Dreieck, von dem oben eingehend die Rede war und das zweifellos die Hauptmasse der Chalaziongeschwulst bildet, diesen Drüsen der Fornixgegend näher liegt (siehe Figur 3) als den M. Dr.

Nirgends steht das Hauptplasmom in direktem Kontakt mit den M. Dr. und ihrem periazinösem Infiltrat, stets bleibt eine infiltratfreie Bindegewebszone dazwischen bestehen.



Figur 6.
Degenerierte akzessorische Drüse von Fall 1.

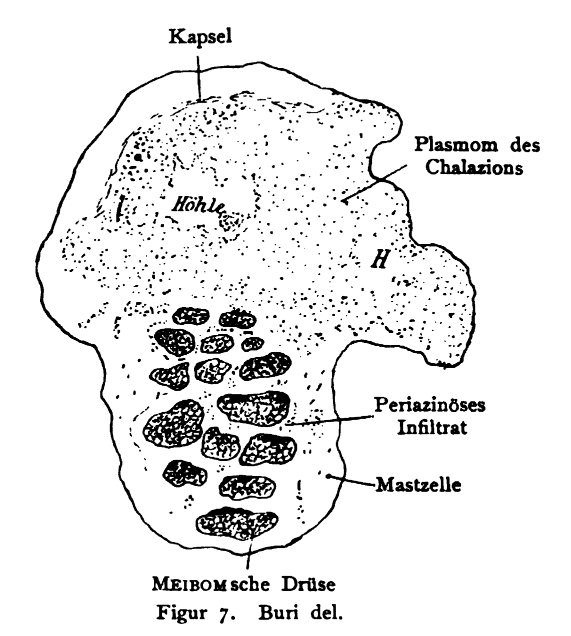
Fall 2.

In diesem Präparate (siehe Figur 7) finden sich nur wenige Drüsenläppchen, die Hauptmasse der Drüsen ist offenbar bei der Operation nicht mit entfernt worden. Vom Gang ist nichts zu sehen.

Höchst auffallend ist nun, daß diese Drüsen in ihrer Struktur vollkommen normal erhalten sind, keine Spur von Zerfall oder Degeneration ist an ihnen wahrzunehmen. Dagegen zeigt das periacinöse Gewebe reichliche Plasmazelleninfiltration, teils herdförmig, teils streifenförmig den Gefäßen entlang.

Sodann finden wir auch hier, entfernt von den Drüsen,

das große Plasmom wie in Fall 1. Es ist noch viel ödematöser als Plasmom 1 und weist im Zentrum eine große unregelmäßig gegen das Plasmom abgegrenzte Verflüssigungshöhle auf und daneben am Fornixende noch eine zweite kleinere Höhle (*H*). Das Plasmom besteht in der Peripherie hauptsächlich aus großen Plasmazellen, denen neben gewöhnlichen Bindegewebszellen und Kernresten von untergegangenen Plasmazellen einzelne Leukozyten beigemengt sind. Gegen



Figur 7. Buri del.

die zentrale Höhle zu nehmen die großen Plasmazellen gradatim an Zahl ab, bis sie schließlich ganz verschwinden und die Zellmasse lediglich aus Bindegewebszellen, Leukozyten und nakten Kernen gebildet wird.

Riesenzellen konnte ich in dem Präparat nicht finden.

An der Grenze der durch Verflüssigung des Zellinhaltes entstandenen Höhle finden wir nichts als ein verflüssigtes Plasmom, in welchem die Reste des kollagenen Gewebes ganz zugrunde gegangen, die meisten Plasmazellen bis auf feine

Kernreste verschwunden und nur einzelne besonders große Plasmazellen, zum Teil vielkernig, der allgemeinen Verflüssigung entgangen sind. Die zweite kleine Verflüssigungshöhle zeichnet sich durch eine starke Leukozyteneinwanderung aus.

Nach außen sind die Grenzen des Plasmoms nur nach einer Seite scharf, gegen die Drüsen zu sind sie verschwommen, indem ganze Züge von Plasmazellen sich vom Plasmom aus in das umgebende, von zahlreichen Mastzellen durchsetzte Bindegewebe verlieren. Diese Züge entsprechen im allgemeinen dem Gefäßverlauf.

Fälle 3—9.

Die weniger vollkommen, d. h. ohne M. Dr., exzidierten Ch. lassen doch einige Symptome mit vollkommener Klarheit hervortreten, die geeignet sind, das gezeichnete Bild zu ergänzen.

In allen sind mehr oder weniger große Partien des plasmomatösen Herdes getroffen, während von den Drüsen, wie schon bemerkt, keine Teile vorliegen.

Dieses Plasmom ist aber in allen Fällen typisch, genau dem Charakter des Plasmoms der beiden ersten Fälle entsprechend.

In zweien derselben ist durch eine breite Übergangszone in das umgebende Bindegewebe dafür gesorgt, daß wir über die Grenze des Plasmoms hinreichend aufgeklärt werden.

Figuren 8, 9 und 10 geben aus dem verdichteten Rande eines derselben, von der sogenannten Kapsel bei verschieden starker Vergrößerung ein anschauliches Bild.

Figur 8 zeigt bei schwacher Vergrößerung Folgendes: In der unteren Hälfte des Bildes das hypertrophische Bindegewebe der Kapsel, mit riesigen Spindelzellen (*Sp*) und eingesprengten Plasmazellen. Letztere sind entweder haufenweise gruppiert wie bei *H* oder sie stehen reihenweise, dicht aneinander gedrängt (*R*), wie Soldaten bei der Parade.

In der oberen Hälfte des Bildes sehen wir die bindegewebige Kapsel übergehen in das aus großen (*P*) und kleinen

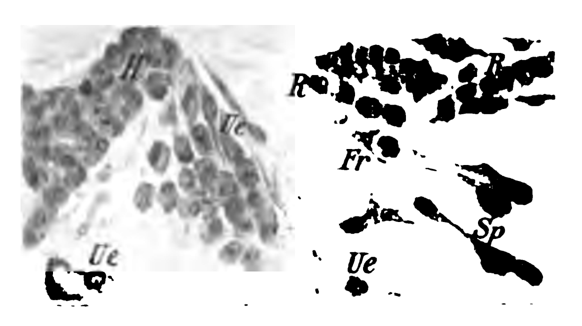
(*p*) Plasmazellen und hypertrophischen Spindelzellen (*Sp*) bestehende Plasmom des Ch.

Figur 9 zeigt bei starker Vergrößerung einige jener eben besprochenen Haufen (*H*) und Reihen (*R*) von Plasmazellen aus



Figur 8.

Figur 8. Einzelne der gezeichneten Zellen haben noch das Aussehen von Spindelzellen (*Sp*), andere dagegen machen den Eindruck von Übergangszellen resp. von Zellen, die im Begriff sind, sich aus Bindegewebszellen in Plasmazellen umzu-



Figur 9.

wandeln, so z. B. bei *Ue*, die Mehrzahl der Zellen sind typische Plasmazellen, so bei *H* und *R*. Ihr dichtes Aufeinandergedrängtsein zeigt, daß der entzündliche Prozeß soeben zu einer lebhaften Neubildung von Plasmazellen geführt hat. Bei *Fr* sehen wir eines jener Bilder, das von Unna als Fruchtschale mit darin-

liegender Frucht beschrieben und als Abschnürungsbild gedeutet worden ist.

Diese bindegewebige Kapsel aus Figur 8 ist überhaupt eine solche Fundgrube für Zellformen, bei deren Anblick sich der Gedanke, daß die Plasmazellen sich aus fixen Bindegewebszellen entwickeln, sich förmlich aufdrängt, daß ich mir nicht versagen konnte, noch eine Anzahl dieser Zellformen bei Immersionsvergrößerung zu zeichnen (Figur 10).

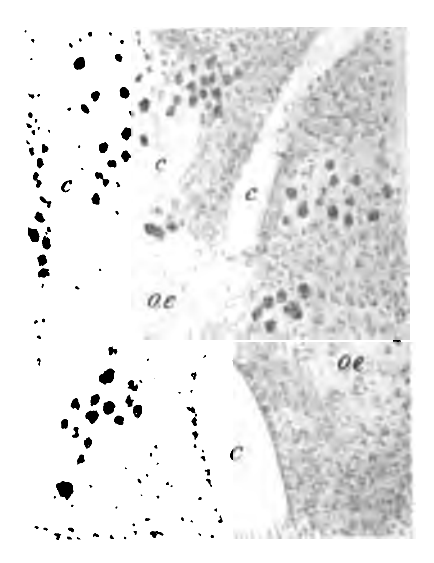


Figur 10. Buri del.

Bei *a* sehen wir gewöhnliche Spindelzellen, bei *b* Spindelzellen, die sich bereits teilweise, besonders an den Polen mit Granoplasma beladen haben, bei *c* riesige Spindelzellen, stellenweise reich mit Granoplasma befrachtet, stellenweise aber noch die leeren Waben des Spongioplasmas aufweisend. Bei *d* haben wir wieder jenes Abschnürungsbild der Fruchtschale mit der darin liegenden Frucht, bei *e* 4 Plasmazellen und daneben zu äußerst rechts eine Zelle mit spindelförmigem Fortsatz, die eben im Abschnürungsprozeß begriffen zu sein scheint. *f* deute ich als riesige Plasmazelle, die noch von ihrer früheren Spindelzellenexistenz her einen spindelförmigen Ausläufer behalten hat, in *g* haben

wir normale Plasmazellen, in *h* eine riesige vier-kernige Plasmazelle.

In einem Falle (Formalinfixation (siehe Figur 11) ist die Entstehung des zentralen Ödems in dem Plasmom deutlich vor Augen geführt. Die Blutkapillaren (*c*) sind aufs äußerste erweitert, mit Blut angestopft und rund um dieselben sieht man die ersten ödematösen Inseln (*oe*) innerhalb des Granu-



Figur 11.

loms. An diesen Stellen atrophieren die Plasmazellen, der Zellenleib der atrophischen Plasmazellen löst sich in Serum auf und es hinterbleiben Kerne, die sich ebenfalls schwächer färben und bis auf kleine Körner allmählich aufgelöst werden.

An einzelnen Stellen dieses Plasmoms sind die übermäßig ausgedehnten Kapillaren geplatzt und es entstanden neben den ödematösen, hämorrhagische Infarkte.

In Figur 12 habe ich einige Zellformen aus der ödematösen Partie (*oe*) von Figur 11 bei Immersionsvergrößerung gezeichnet. Bei *a* sehen wir normale Bindegewebszellen, bei *b*

Kerne von Bindegewebszellen, deren Protoplasma der ödematösen Verflüssigung zum Opfer gefallen ist, bei *c* Leukozyten und Kerne von solchen, bei *d* ein Lymphozyt (?), bei *E* fast normale Plasmazellen mit sichtbaren, wahrscheinlich bereits ausgelaugten Waben des Spongioplasmas, *E* mit hellem, *E'* mit dunklem Kern, bei *f* schwach gefärbte Plasmazellen, bei denen der Auslaugungsprozeß offenbar schon viel weiter fortgeschritten ist. Die Waben des Spongioplasmas, sofern sie erkennbar sind, weisen gar kein oder nur spärliches Granoplasma auf. Einzelne Zellen *g* sind so ausgelaugt, daß sie eigentlich nur



Figur 12. Buri del.

mehr Zellschatten darstellen, ihre Konturen sind kaum noch erkennbar, ihre Kerne selbst ganz schwach gefärbt, chromatinarm. Bei *h* haben wir Plasmazellen, die durch den ödematösen Verflüssigungsprozeß auf den Kern und einen kleinen Rest von Protoplasma reduziert worden sind, bei *i* nakte Kerne von Plasmazellen und bei *k* endlich als Endresultat des ödematösen Zerfalles Protoplasmabröckel, von untergegangenen Plasmazellen stammend. Mitten unter diesen Degenerationsformen findet sich noch eine große zweikernige Plasmazelle (*l*). Hyalindegenerierte Plasmazellen, die sich in anderen ödematösen Partien desselben Präparates fanden, konnten hier nicht nachgewiesen werden.

Schlüsse.

Wenn mein Material nur relativ reichhaltig, in Wirklichkeit zur Lösung der Frage nach der Pathogenese des Ch. aber noch durchaus ungenügend war, so gibt es doch hinsichtlich der Definition der entzündlichen Geschwulst ebenso wie hinsichtlich der eingangs gestellten Frage, ob eine Beziehung zwischen Ch. und Akne besteht, einen vollkommen ausreichenden und befriedigenden Aufschluß.

Zunächst muß hervorgehoben werden, daß die entzündliche Geschwulst in allen hierhergehörigen Fällen durchaus gleichartig gebaut war. Sie läßt sich sehr einfach definieren als:

Ein im lockeren Bindewebe hinter dem Tarsus und oberhalb des Fornix entstehendes Plasmom, welches eine Neigung besitzt, im Innern ödematös zu erweichen.

Die Bestandteile desselben sind immer die gleichen und lassen zonenweise von außen nach innen folgende Elemente erkennen:

Zuerst hypertrophische Spindelzellen, dann große Plasmazellen, weiter kleinere Plasmazellen mit einigen mehrkernigen und riesenzellenartigen Plasmazellen untermischt. Weiter nach innen folgen in den ältesten Ch., die Symptome der Blut- und Lymphstauung, erweiterte Kapillaren, Ödeme, Blutungen und Auflösung der Zellen und der von Anfang an spärlichen Interzellularsubstanz.

Es fehlen in den Plasmomen alle drüsenartigen Elemente oder Reste derselben, niemals hat sich das Plasmom, wie man vermuten könnte, um irgendwelche Drüse (M. Dr. Schleimdrüse) als Zentrum entwickelt.

Es fehlen in demselben sowohl Mastzellen wie größere Fremdkörperriesenzellen.

Mithin besitzt das Plasmom des Ch., soweit es eine isolierbare Geschwulst darstellt, einen sehr einheitlichen Charakter.

Ein zweiter wichtiger Moment betrifft die Beziehung dieser Geschwulst zu den Drüsen des Lides, speziell zu den M. Dr.

Hier ist nun der Punkt, in dem mein Material mir nicht erlaubt, mich den früheren Autoren rückhaltslos anzuschließen. Ich finde an dem bisher von mir untersuchten Material keine notwendige Beziehung zwischen der Geschwulst und den M. Dr. In erster Linie kommt hier mein Fall 2 in Betracht, in welchem neben einer sehr großen Geschwulst sich eine völlig intakte M. Dr. vorfand. Durch diesen Fall allein ist eine notwendige ätiologische Beziehung zwischen M. Dr. und Ch. ausgeschlossen.

Sodann muß es doch in hohem Grade auffallen, daß in jedem Falle die entzündliche Geschwulst in dem lockeren Bindegewebe hinter den M. Dr. lokalisiert ist. Wollte man diesen auffallenden Umstand so erklären, daß die ersten Entzündungssymptome sich an den M. Dr. zeigen, aber das straffe Tarsusgewebe daselbst keine Granulombildung zulasse, und diese daher — durch diffusible Toxine — sich erst in dem dahintergelegenen lockeren Bindegewebe etabliere, so würde auch eine solche Erklärung nicht ausreichen. Denn die absolut notwendige Bedingung einer solchen Erklärung müßte denn doch sein, daß die Drüse zuerst von ihrer Mündung an erkrankt und daß die Entzündung sukzessive bis zum Fundus fortschreitend, sich dann mehr oder weniger weit in dieses lockere Bindegewebe ausbreiten würde.

Gerade das Gegenteil ist der Fall. Wenn mir auch keine Lidkante in meinen Präparaten vorgelegen hat, so war doch im Falle 2 das erhaltene hintere Zweidrittel der M. Dr. vollkommen gesund. Wäre hier die vordere Mündung affiziert gewesen, so hätten doch unmöglich die das Granulom hervorrufenden Toxine durch eine größtenteils gesunde M. Dr. hindurch dahinten ein Plasmom erzeugen können. Im anderen Falle war die M. Dr. tatsächlich affiziert, aber offensichtlich um so weniger, je mehr die Läppchen von der Granulationsgeschwulst entfernt saßen.

Diese beiden Fälle legen nun, zusammengenommen, die Vermutung nahe, daß die M. Dr. entweder gar nicht oder nur von hinten her, und zuerst am Fundusteil in Mitleidenschaft

gezogen werden. Jedenfalls ist allein aus der topographischen Verbreitung des Prozesses nicht auf eine primäre Beteiligung der M. Dr. zu schließen; denn die entzündliche Geschwulst nimmt in allen Fällen ohne Ausnahme dieselbe Region des Lides in flacher Ausdehnung ein, während die M. Dr. in wechselnder Ausdehnung mit ergriffen ist.

Viel eher könnte man auf die Vermutung kommen, daß diejenigen Drüsen, welche den Fornix umsäumen und unmittelbar unter der Geschwulst sich hinziehen, eine ätiologische Beziehung zu der letzteren besitzen. In dem einzigen Falle (1) von mir, in welchem dieselben mitexstirpiert waren, erschienen dieselben viel mehr, bis zur Unkenntlichkeit verändert als die M. Dr. desselben Schnittes. Aber in denselben Präparaten zeigte sich auch der ganze Fornix flächenhaft plasmomatös erkrankt.

Man wird deshalb, bis über diesen Punkt genauere Untersuchungen vorliegen, sich vorsichtigerweise dahin äußern müssen, daß der primäre Sitz- und Ausgangspunkt der Affektion die Region des Fornix mit ihren Drüsen ist, worauf in einheitlicher Weise das dahinterliegende lokkere Bindegewebe in der Form des Ch. erkrankt.

Von dem so gewonnenen Standpunkte aus läßt sich nun auch mit Sicherheit die Frage beantworten, ob das Ch. eine Akne ist, wie SABREZÈS und LAFOND es wahrscheinlich machen.

Ich muß nach meinen Untersuchungen das Gegenteil behaupten, nämlich, daß die Akne und das Ch. zwei ganz verschiedene Affektionen der Haut sind.

Ich will darauf nicht allzuviel Gewicht legen, daß ich in einem Falle von Ch. die M. Dr. intakt fand, obwohl ein solcher Fall die ganze Aknetheorie unmöglich machte.

Ich glaube, daß die hier gelieferte Schilderung der dabei vorkommenden M. Dr.-Erkrankung schon genügt, um die großen Verschiedenheiten der Affektionen klar zu machen.

Der Mittelpunkt jeder wahren Akne (Akne juvenilis) ist der Komedo, d. h. eine umschriebene Hyperkeratose des Ausführungsganges. Ohne Komedo keine Akne.

Diese fehlt beim Ch. So entnehme ich wenigstens der Literatur, da mir kein Ausführungsgang nahe einer Mündung an der Lidkante vorgelegen hat.

Es gehört nämlich zu einem Komedo nicht nur die Feststellung einer Hyperkeratose, sondern durch eine bedeutende Hyperkeratose muß ein solider, im Ausführungsgange befindlicher, charakteristisch geschichteter, lamellös gebauter Hornkörper erzeugt werden. Ein solcher fehlt nie bei der Akne und ist bisher beim Ch. nicht nachgewiesen.

Sodann fehlt bei dem vereiterten Komedo der Aknepustel — und nur um diesen kann es sich bei einem Vergleiche mit dem Ch. handeln — niemals der Rest eines durch die Eiterung tonnenförmig aufgetriebenen und zerplatzten Balges. Bei der Akne pustulosa stellt der Haarbalg das Zentrum eines Abszesses dar. Beim Ch. fehlt sowohl jeder Abszeß der M. Dr. als auch irgend eine Andeutung einer durch Retention ausgedehnten und geplatzten Balgmembran.

Auch das Zellmaterial des um die Aknepustel sich entwickelnden Granuloms ist durchaus verschieden von dem des Ch. Bei der Akne finden wir ein reichhaltiges Mosaik von allen bekannten Zellsorten; es finden sich in buntem Gemisch große und kleine Plasmazellen, große und kleine Fremdkörperriesenzellen, die sich mit Vorliebe um versprengte Epithelreste entwickeln, Mastzellen und Leukozyten neben allen Formen hypertrophischer Spindelzellen.

Beim Ch. muß man unterscheiden und das Plasmom des Fornix und das der Drüsen einzeln mit dem der Akne vergleichen.

Das wesentlich die Chalaziongeschwulst ausmachende Plasmom des Fornix ist, wie ich zeigte, in allen meinen Präparaten einheitlich gebaut und besteht eigentlich nur aus Plasmazellen und ihren ödematösen Degenerationsprodukten.

Weder vielgestaltige Fremdkörperriesenzellen noch Mastzellen beteiligen sich an seinem Aufbau. Leukozyten sind kein regulärer Bestandteil, sondern finden sich mehr zum Schluß bei der Einschmelzung des Ch.

Es bildet außerdem kein buntes Mosaik von Zellen, sondern ein nach Zonen regelmäßig konzentrisch gebautes, ödematötes Plasmom.

Das um die M. Dr. gelagerte sehr viel unbedeutendere Plasmom enthält allerdings mehr Riesenzellen, aber nicht die zahlreichen großen Fremdkörperriesenzellen der Akne pustulosa, wie ja denn auch hier keine Zerstreuung der Epithelien in einem Abszesse vorliegt. Sodann fehlt bei diesem dünnen, schalenartigen, nur aus Plasma- und Riesenzellen bestehenden Plasmom vollständig die Beimischung von Eiterzellen.

Auf die Erörterung der Flora der beiden Affektionen kann ich aus Mangel an diesbezüglichen Untersuchungen nicht eingehen. Die Literaturangaben weisen nicht auf eine Identität der beiden Floren hin. Jedenfalls würde zur Behauptung, daß Ch. und Akne zu indentifizieren seien, in erster Linie gehören, daß auch beim Ch. und zwar im Ausführungsgange die drei beim Komedo nie fehlenden Organismen nachgewiesen würden, der kleine Fettbazillus, der Flaschenbazillus und der weiße Aknekokkus.

Wir kommen demnach zu dem Schlusse, daß das Ch. ein Granulom sui generis ist und sich in vielen wichtigen Punkten viel zu sehr von der Akne entfernt, als daß man beide Affektionen identifizieren dürfte.

Übrigens ist mir dieser Schluß meiner Arbeit aus klinischen Gründen nicht unerwartet gekommen.

Wir finden nämlich die Akne juvenalis nur selten mit dem Ch. vereint. Viel häufiger ist die Kombination von Ch. und seborrhoischem Ekzem, resp. Rosacea, wie HORNER es bereits hervorgehoben. Nicht die Akne führt zum Ch., sondern das Ch. gedeiht wie die Rosacea gut auf seborrhoischem Boden. Es ist vielleicht eine Folge des in Frankreich übermäßig ausgedehnten Aknebegriffes, daß daselbst so häufig Kombinationen von Akne mit Ch. gefunden werden.

Sodann wäre es doch eigentlich sehr sonderbar, daß wir das Ch. fast immer als singuläre Geschwulst antreffen; wäre

das Ch. eine Form des Akne, so würden wir doch wohl — analog der Akne — Fälle treffen müssen, wo in flächenhafter Ausdehnung sämtliche M. Dr. gleichzeitig erkrankt wären.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, den Herren Dr. Terson, Dr. Mannhardt, Prof. Deutschmann für die freundliche Überlassung ihres Materials, Herrn Prof. Unna für seine vielfache Hilfe bei Abfassung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Gießen.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Vossius.)

Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit Iris-Aderhaut-Colobom und Arteria hyaloidea persistens.

Von

Dr. Carl Gaertner, Assistenzart der Klinik.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Der Versuch, das Zustandekommen der angeborenen Colobombildungen des Auges zu erklären, hat anfangs lange Zeit die verschiedensten Theorien gezeitigt. Von diesen fanden dann zwei die meiste Anerkennung: Die Manzsche Ansicht von dem zu späten Verschluß der fötalen Augenspalte und die Deutschmannsche Entzündungstheorie. Diesen Theorien gegenüber konnte Hess zuerst für das Iriscolobom den anatomisch begründeten Nachweis erbringen, daß eine atypische Entwickelung des die Verbindung des Innenraumes der Augenblase mit den umgebenden Kopfplatten vermittelnden Mesoderms in Gestalt von festeren gefäßhaltigen Strängen einen Defekt der Iris verursachen kann. Einen ähnlichen anatomischen Befund erhob 10 Jahre später Bach. Auch Vossius weist schon 1893 in den „Deutschmannschen Beiträgen" darauf hin, daß in dem von ihm in den Klinischen Monatsblättern, 1883 (Bd. 21, S. 233), publizierten Fall von peripherem Irisdefekt Residuen embryonaler Gefäße in Gestalt von zwei deutlich sichtbaren dünnen grauen Strängen die Ursache der Defektbildung gewesen sind.

Bezüglich der Chorioidalcolobome ist es E. v. Hippels Verdienst, mit dem Tierexperiment den einwandsfreien Beweis ge-

liefert zu haben, daß das typische Colobom der Aderhaut als eine durch verzögerte Rückbildung des durch die Fötalspalte in die sekundäre Augenblase eindringenden Mesodermalgewebes entstandene Hemmungsbildung aufzufassen ist.

Obwohl E. v. Hippel mit diesem Nachweis fast allgemeine Anerkennung gefunden hat und die Frage nach der Entstehung der typischen Aderhautcolobome wohl als erledigt zu betrachten ist, so erscheint mir dennoch ein Fall einer typischen Colobombildung des Auges, den ich in der Gießener



Figur 1.

Universitäts-Augenklinik zu beobachten Gelegenheit hatte, wichtig und der Veröffentlichung wert, weil er wegen seiner äußerst klar ausgeprägten Verhältnisse dem E. v. Hippelschen Nachweis am Tierexperiment die Berechtigung der Übertragung auf die Verhältnisse am menschlichen Auge gibt.

Ich lasse die Krankengeschichte folgen:

Anna W., 18jähriges Dienstmädchen (cf. Fig. 1).

Anamnese:

Der Vater der Patientin ist an Schwindsucht gestorben. Die Mutter lebt, ist immer gesund gewesen und hat keine

Frühgeburten und keine Fehlgeburten gehabt. Alle 4 Geschwister der Pat. leben und sind nie ernstlich krank gewesen. Über die Großeltern speziell über etwaige Augenleiden derselben können Angaben nicht gemacht werden. Im übrigen soll in der ganzen Familie niemand augenleidend sein, noch schlecht sehen können, insbesondere auch kein Familienmitglied ein angeborenes Augenleiden besitzen.

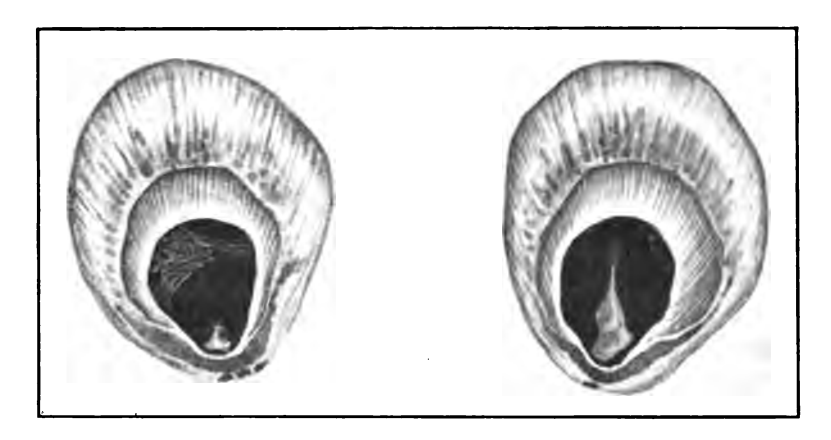
Pat. selbst will keine Kinderkrankheiten durchgemacht haben. Als 6jähriges Mädchen hat sie Lungenentzündung überstanden. Die Mutter der Pat. gibt an, daß das Augenleiden ihrer Tochter von Geburt an in der gleichen Art bestehe und daß sich das Sehvermögen später weder verschlimmert, noch gebessert habe. Die Augen sollen nie entzündet gewesen sein. Da Pat. in der Schule immer noch genügend gut habe sehen können, sei ein Arzt nie zurate gezogen worden.

Befund:

Pat. ist ein gesund aussehendes, gut genährtes, kräftig entwickeltes Mädchen. Die Untersuchung in der hiesigen Medizinischen Poliklinik ergibt eine geringe Cystitis, sonst keinerlei krankhafte Veränderungen, keine Mißbildungen. Auch an den Sexualorganen konnte in der Gynäkologischen Klinik nichts Regelwidriges festgestellt werden.

Beide Augen sind äußerlich vollkommen reizlos. Bau und Funktion der Lider normal. Das rechte Auge steht in geringer Konvergenzstellung sowohl beim Blick geradeaus, als auch bei Fixation des vorgehaltenen Fingers Die Fixation mit dem rechten konvergierenden Auge ist möglich. Primärer und sekundärer Schielwinkel sind einander gleich. Die Augenmuskelbewegungen sind nach innen und außen etwas erschwert, sonst frei. Beiderseitig, besonders aber rechts, besteht ein mäßig stark ausgeprägter horizontaler, mit etwas rotatorischem vermischter Nystagmus. Geringer Follikularkatarrh. Conjunctiva bulbi blaß. Beide Bulbi erscheinen besonders im vorderen Abschnitt etwas kleiner als normal. Ziemlich beträchtlich verkleinert sind die Corneae. Außerdem besitzen diese nicht eine

liegend-, sondern eine stehend-ovale Form, und zwar so, daß der untere Pol etwas zugespitzt und nasalwärts gerichtet ist. Die Ränder sind nicht ganz scharf bogenförmig. Die Gestalt der Hornhaut ist somit einem Fruchtkern vergleichbar (cf. Fig. 2). Die Maße ergeben beiderseits eine Höhe von 11 mm, eine Breite von 9 mm. Am Javal beträgt rechts der Radius des senkrechten Meridians 7,7 mm, der des horizontalen 8,3 mm (3,0 D. Astigmatismus), links der Halbmesser des vertikalen Meridians 8,1 mm, der des horizontalen 8,2 mm (0,5 D. As.).



Figur 2.

Die Hornhaut ist beiderseits ganz frei von Trübungen. Sie sieht beiderseits flacher als normal aus und dementsprechend ist auch die Vorderkammer beiderseits gleichmäßig abgeflacht.

Iris: Ihre Zeichnung ist auf beiden Augen klar und deutlich. Ciliar- und Pupillarzone heben sich scharf voneinander ab. Der Ciliarteil ist peripher bläulichgrau gefärbt. Dieser Färbung mischt sich zentralwärts mehr und mehr ein gelblicher Ton bei, und zwar so, daß nahe dem kleinen Iriskreis ein intensiv gelbbrauner Ton vorherrscht. Die Farbe des Pupillarteiles ist durchweg schiefergrau. In dieser Sphinkterzone nun besteht nach unten und etwas nach innen ein etwa 2 mm breiter vollständiger Spalt, der sich noch teilweise in

den Ciliarteil fortsetzt. Die Form der Pupillarzone wird dadurch so abgeändert, daß sie, oben 2—3 mm breit, an den Seiten schmäler wird und, sich immer mehr verjüngend, schließlich in zwei Spitzen ausläuft, die sich an die Ränder des Defektes legen. Auch die Ciliarzone der Iris verjüngt sich nach unten in gleicher Weise. Entsprechend der Lage des beschriebenen Spaltes sehen wir auch an ihr links einen, rechts mehrere stecknadelkopfgroße schwärzliche Defekte in der Peripherie. Diese sind von der Pupille durch einen intensiv gelblichen, $^1/_2$ mm breiten Irisstreifen getrennt. Die Irisfasern sind nur im oberen Teile radiär gerichtet, seitlich und unten streben sie dem Colobom zu. Die Pigmentschicht der Hinterfläche der Iris schlägt sich überall glatt um den Pupillarrand und auch, hier sogar noch etwas breiter, um den Colobomrand herum, ohne durch irgendwelche Fortsätze in das Pupillargebiet hineinzuragen. Reste einer Pupillarmembran sind nicht zu sehen. Die Form von Pupille und Colobom bis zu der durch den Ciliarteil gebildeten Brücke läßt sich am besten mit einem auf der Spitze stehenden Johannisbrotkorn vergleichen. Der Längsdurchmesser fällt genau mit dem Längsdurchmesser der Cornea zusammen und mißt 4, der Querdurchmesser 3 mm. Die ganze Pupille ist nach unten verschoben (cf. Fig. 1).

An der Linse lassen sich beiderseits bei seitlicher Beleuchtung zwei graue der Hinterfläche anliegende Trübungen feststellen: R. nach außen und oben vom hinteren Linsenpol in stecknadelkopfgroßer Ausdehnung eine leicht grauweiß gefärbte, dreistrahlige, und über dem unteren Linsenrand, der nicht eingekerbt ist, eine kleinstecknadelkopfgroße, intensiv graue, posthornförmige, die einen blind endigenden Fortsatz in den Glaskörper hineinsendet; L. unten, außen gelegen, eine intensiv graugefärbte, von nahezu gleichschenkliger Dreiecksform mit der Basis nach unten, die ebenfalls nach hinten in einen spitzen Fortsatz im Glaskörper endigt, und oben außen eine sehr zarte weißlichgraue Trübung, die, bei starker Vergrößerung betrachtet, sich in feinste Punkte auflöst.

Beim Durchleuchten des Auges erhält man beiderseits beim Blick geradeaus und nach unten einen bläulich-grau-weißen Schein aus der Pupille, und nur beim Blick nach oben, außen und innen reflektiert der Fundus hellrot. Bewegliche flockige Trübungen des Glaskörpers sind nicht wahrnehmbar. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt auf



Figur 3.

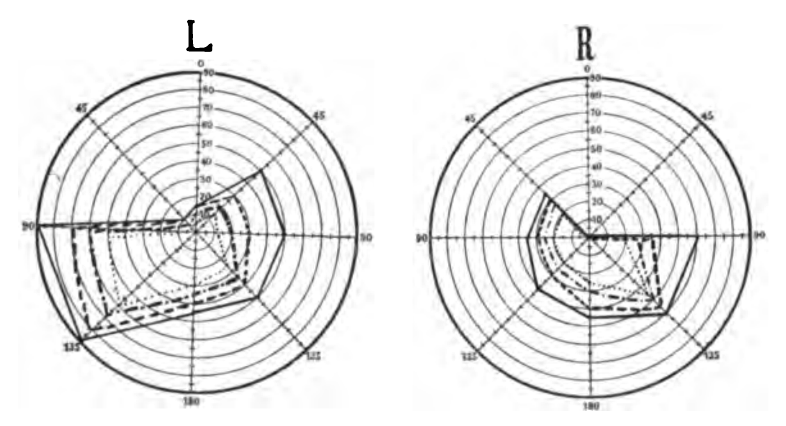
beiden Augen ein sehr ähnliches Bild (cf. Fig. 3). Oberhalb der Papille beginnend und die Papille mit einschließend erstreckt sich nach unten innen in Form einer Parabel sich allmählich verbreiternd eine weiße, perlmutterglänzende Fläche, die sich nicht bis zu ihrer peripheren Begrenzung verfolgen läßt. Der Rand dieser Fläche ist ziemlich scharf und mehr oder minder pigmentiert. Die ganze Fläche selbst scheint exkaviert zu sein. Während nämlich der normal rotgefärbte

Teil des Fundus eine Refraktion von $+7{,}0$ D. besitzt, ist die Papillengegend annähernd emmetropisch und die Partie unterhalb der Papille rückt mehr und mehr nach hinten, so daß sich die Refraktion allmählich erhöht und schließlich die periphersten Teile auch mit den stärksten Konkavgläsern des Spiegels nicht mehr deutlich zu erkennen sind. Diese Ausbuchtung der Sklera ist nicht überall gleichmäßig stark; vielmehr springen hier und da teils scharfkantige, teils breitere Leisten hervor. Die innerhalb des weißen Heerdes liegende Papille ist durch eine leichte Rosafärbung und durch ein Konglomerat von Gefäßen gekennzeichnet. Von den Gefäßen, deren Anordnung der Norm nicht entspricht, treten besonders die Venen durch stärkere Füllung und durch eine kranzförmige Anordnung deutlich hervor, während die Arterien dünn und verschwommen, vielfach miteinander anastomosierend erscheinen. Die Begrenzung der Papille ist verwaschen. Die Gefäße der weißen Fläche selbst, welche diese in regelloser Richtung durchqueren, kommen teilweise von der Papille, zum größten Teil entstehen sie aber innerhalb des Coloboms plötzlich aus der Tiefe heraus. An den durch die hervorspringenden Leisten gebildeten kleineren Ausbuchtungen, sowie auch an der äußeren Begrenzung des Coloboms verschwinden sie nicht selten plötzlich oder knicken ab.

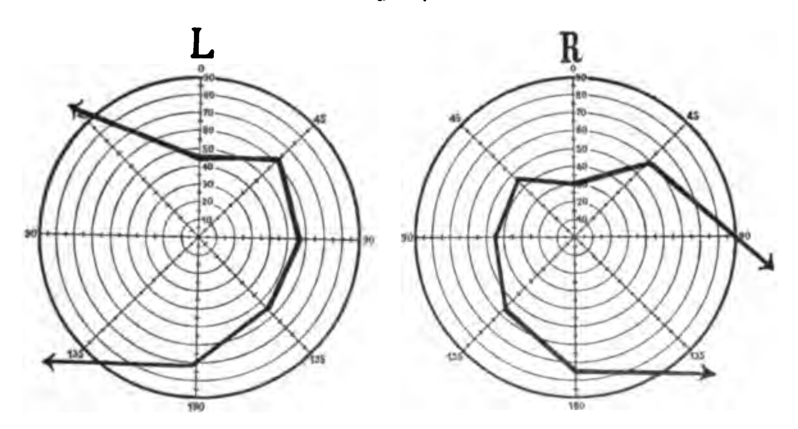
Auf dem linken Auge — ähnlich auch auf dem rechten — entspringt dicht unterhalb der Papille aus dem Winkel, der durch die nach unten strebende Netzhautarterie und -vene (cf. Fig. 3) gebildet wird, ein graugefärbter, etwa drei Venen starker Strang; er begibt sich zwischen den beiden genannten Gefäßen hindurch nach unten und vorn bis in die äußerste sichtbare Peripherie, indem er sich allmählich bis zur Venenstärke verjüngt und immer weiter vom Fundus ab in den Glaskörperraum vorspringt. Um ihn im aufrechten Bilde bis an sein äußerstes Ende verfolgen zu können, benötigt man Konvexgläser bis zu acht Dioptrien. Sein vorderes Ende ist nicht zu sehen, die Richtung seines Verlaufes macht es wahrscheinlich, daß er an der dreieckigen Trübung der Linsen-

hinterfläche inseriert. Der Strang zeigt keine Bewegungen bei den Augenbewegungen.

Der rotgefärbte Teil des Fundus weist nur auf dem rechten Auge in der Makulagegend einen alten, intensiv weißgefärbten



Figur 4.



Figur 5.

Fleck mit reichlicher Pigmentierung der Ränder auf, ähnlich wie bei einer abgelaufenen Chorioiditis; sonst sind anormale Verhältnisse nicht festzustellen.

Der Visus beträgt rechts Finger in 3 m, links $^{5}/_{20}$. Gläser bessern nicht.

Gesichtsfeld: Beiderseits für Weiß und Farben Einengung nach allen Seiten; nach außen oben besteht ein sektorenförmiger, bis an den Fixierpunkt reichender Defekt (cf. Fig. 4). Bei einer Gesichtsfeldaufnahme mit einer Glühbirne von 2 Volt Stärke ergibt sich beiderseits nur eine Andeutung eines sektorenförmigen Defektes der Außengrenzen nach oben; nach außen gehen die Außengrenzen über 90° hinaus (cf. Fig. 5).

Nach dem Vorgange von SCHMIDT-RIMPLER habe ich diese Perimeteraufnahme mit einer Glühbirne gemacht. Sie beweist, daß in dem Colobomgebiete retinale Elemente vorhanden sind, die nicht auf die gebräuchliche weiße Perimetermarke, wohl aber auf stärkere Lichtreize reagieren.

In dem beschriebenen Falle handelt es sich also der Hauptsache nach beiderseits um Amblyopie, Nystagmus, Strabismus, Mißbildung der Cornea mit Mikrocornea, Mikrophthalmus, typisches Brückencolobom der Iris und Colobom der Chorioidea und schließlich um die Persistenz der Arteria hyaloidea, wofür zweifelsohne jene grauen Stränge, die von der Papille zur Linse ziehen, angesehen werden müssen. Amblyopie, Nystagmus, Strabismus, Mißbildung der Cornea, Mikrophthalmus sind Begleiterscheinungen der Colobome, wie sie häufig gefunden worden sind, und bedürfen deswegen keiner besonderen Besprechung. Ebenso zahlreich sind die Beobachtungen über gleichzeitiges Vorkommen von Iris- und Aderhautcolobom. Seltener und in ätiologischer Hinsicht wichtig erscheint mir die Vergesellschaftung von Persistenz der Arteria hyaloidea mit dem Colobom der Chorioidea. Wie eingangs erwähnt, hat E. v. HIPPEL im Tierexperiment nachgewiesen, daß am Zustandekommen eines typischen Coloboms der Aderhaut die verzögerte oder gänzlich ausbleibende Zurückbildung des Mesodermalgewebes schuld ist. Hier in unserem Falle sehen wir noch am ausgebildeten Auge die Reste der Arteria hyaloidea bei Anwesenheit eines sehr umfangreichen Aderhautcoloboms. Wir werden deshalb nicht fehlgehen, diese ausgebliebene Rückbildung der Arteria hyaloidea als die Ursache des Coloboms anzusehen. Der Fall ist somit ein Beweis

dafür, daß wir mit gutem Recht die von E. v. HIPPEL am Tier gefundenen Verhältnisse auch auf das menschliche Auge übertragen dürfen.

Für den E. v. HIPPELschen Nachweis der Vererbung der Colobome bietet unser Fall keine direkte Stütze. Doch spricht er auch nicht dagegen, da die Anamnese bzgl. der Vorfahren nur mangelhaft ist, E. v. HIPPEL aber ebenfalls am Tierexperiment den Beweis erbracht hat, daß Colobome mit Überspringung von mehreren Generationen vererbt werden können.

Während E. v. HIPPEL im GRAEFEschen Handbuch erwähnt, daß beim Colobom Stränge, welche die Arteria hyaloidea und Verzweigungen derselben enthalten, häufig gefunden worden sind, konnte ich bei der Durchsicht der Literatur nach dem Erscheinen der E. v. HIPPELschen Abhandlung im Jahre 1900 nur noch neun Fälle auffinden. Diese neun Fälle möchte ich nachfolgend kurz anführen. Auf die früher beschriebenen will ich nicht eingehen.

SILOCK berichtet von einem Fall, bei dem ein Rest einer Arteria hyaloidea von einem Makulacolobom ausging.

In einem von REIS beschriebenen Falle stand ein Colobom am Sehnerveneintritt in inniger Verbindung mit dem die fötale Glaskörperschlagader umgebenden, verdichteten und bestehen gebliebenen Bindegewebe. Genetisch führt er diese Anomalie zurück auf eine atypische Entwickelung mesodermalen Gewebes in der Nähe des Sehnerveneintrittes, Umwandlung derselben in Dauergewebe und Verhinderung des Schlusses der sekundären Augenblase durch dasselbe an zirkumskripter Stelle.

ZAZKIN beobachtete eine Arteria hyaloidea persistens, die mit einem Colobom der Iris, der Chorioidea und des Nervus opticus und außerdem mit einer Cataracta polaris posterior vergesellschaftet war.

DE BECK endlich hatte die seltene Gelegenheit, nicht weniger wie sechsmal eine Arteria hyaloidea oder Reste derselben in Gemeinschaft mit einem Funduscolobom zu sehen. Er konnte dabei folgende hier kurz wiedergegebene Befunde erheben:

Im Fall 1: Coloboma chorioideae typicum mit einer Arteria hyaloidea, die mit mehreren Zacken frei in den Glaskörperraum endete und frei beweglich war.

Im Fall 2: Sehnervenatrophie, nasal neben der Papille gelegenes Chorioidalcolobom, Makulacolobom, aus dem ein Strang, den er für einen Rest der Arteria hyaloidea ansieht, in den Glaskörperraum zieht.

Im Fall 3: Myopie. Aus der Mitte der Papille entsprang in den Glaskörperraum hinein eine mit einer Verdickung frei endigende Arteria hyaloidea persistens. Makulacolobom.

Im Fall 4: Makulacolobom. Dicht neben der Papille entsprang ein schwarzer Strang, der sich in den Glaskörperraum begab und mit drei Ausläufern frei beweglich endigte.

Im Fall 5: Makulacolobom. Konus nach unten. Aus dem Gefäßtrichter ein kurzer, bläulichgrauer, in einem Knopf frei in den Glaskörper endigender, eine Arteria hyaloidea persistens darstellender Strang.

Im Fall 6: Colobom in der Makula. Aus dem Gefäßtrichter entsprang ein röhrenförmiges Gebilde, das sich in der Mitte des Glaskörpers in drei Äste teilte und frei beweglich war.

Auf die Ursache dieser Mißbildungen geht DE BECK nicht ein.

In den angeführten Fällen sehen wir besonders häufig (sechsmal) das Zusammentreffen von Arteria hyaloidea persistens mit einem Makulacolobom. Nur bei REIS bestand ein Sehnervencolobom, in einem Fall DE BECKS ein typisches Chorioidalcolobom und in dem ZAZKINschen und in meinem Falle ein Colobom des Sehnervens, ein typisches Colobom der Chorioidea und der Iris.

REIS ist der einzige, der eine Erklärung für die Ursache der Mißbildung zu geben versucht. Auch er sagt, wie ich es für meinen Fall schon oben erwähnt habe, daß es sich, genau so wie es in dem E. v. HIPPELschen Tierexperiment bewiesen worden ist, nur um eine Hemmungsmißbildung gehandelt haben kann, die dadurch zustande gekommen ist, daß das

durch die Fötalspalte in die sekundäre Augenblase eindringende Mesodermalgewebe sich zu spät zurückgebildet hat.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Vossius, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. E. v. Hippel, Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Handbuch von Graefe-Saemisch. 2. Aufl., I. Teil, II. Bd., IX. Kap.
2. E. v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der angeborenen typischen Spaltbildungen des Auges. Bericht über die 30. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 39.
3. Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. *v. Graefe Arch.*, XXXIV. 3.
4. Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. *v. Graefes Arch.* XLV. 1.
5. Vossius, Zur Kasuistik der angeborenen Anomalien des Auges. *Beiträge zur Augenheilk.* Bd. 1.
6. Silock, Transaction of the opht. soc. of the United Kingdom. 1900. p. 188.
7. Reis, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen im Glaskörper. *Klin. Monatsbl.* 41, 2, S. 372.
8. Zazkin, Ophthalmologische Betrachtungen. *Westn. Ophth.* 1907. p. 472.
9. De Beck, Some cases of associated coloboma oculi with arteria hyaloidea persistens. *Ann. of Ophth.* July 1906.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

75. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1910

Ausgegeben im September 1910.

Die *Beiträge zur Augenheilkunde* werden in Gemeinschaft mit den Herren Professor Dr. E. Fuchs in Wien, Professor Dr. O. Haab in Zürich und Professor Dr. A. Vossius in Gießen von Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg herausgegeben.

Die *Beiträge* — welche in zwanglosen Heften zur Ausgabe gelangen — bringen in erster Linie bemerkenswerte klinische Beobachtungen, wie solche bei bedeutenderem Krankenmaterial vorkommen zumeist aber, wiewohl sie häufig für den Praktiker von großer Wichtigkeit sind, in den Anstaltsjournalen unverwertet zu ruhen pflegen oder aber in Inaugural-Dissertationen eine kaum genügende Beachtung erlangen. Im Anschluß an wichtige klinische Fragen findet die experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchung die gebührende Berücksichtigung.

In den Rahmen der *Beiträge* passende Arbeiten werden an Herrn Professor Dr. R. Deutschmann in Hamburg, Alsterkamp 19, direkt oder durch Vermittelung der Verlagsbuchhandlung Leopold Voss in Hamburg 36, Hohe Bleichen 34, erbeten. Den Herren Autoren stehen 30 Sonderabdrücke unberechnet zur Verfügung.

Die Beiträge zur Augenheilkunde beginnen mit dem vorliegenden Heft den 21. Jahrgang. Die Herausgeber freuen sich, daß sie während der verflossenen 20 Jahre ihrem Prinzip, den Lesern dieser Zeitschrift nur Originalarbeiten vorzulegen, treu bleiben konnten und hoffen zur Aufrechterhaltung desselben auf weitere Unterstützung seitens ihrer Fachgenossen.

Hamburg, im Juli 1910.

Über einige außergewöhnliche Reflexphänomene.

Von

Prof. R. DEUTSCHMANN.

I.

Eine paradoxe Pupillenreaktion.

Es gibt nach PILTZ, Neurologisches Centralblatt 1902, S. 939, 1012 u. 1054, verschiedene Formen von paradoxer Reaktion der Pupillen, nämlich:

„1. Die paradoxe Akkomodationsreaktion der Pupillen. Darunter verstehen wir einen solchen Zustand der Pupillen, wo eine Verengung der Pupillen eintritt beim Fernsehen und eine Erweiterung derselben beim Fixieren eines nahen Gegenstandes, wobei die Beleuchtungsbedingungen unverändert bleiben. Diese Erscheinung ist von VYSIN beobachtet und unter dem Namen der perversen Pupillenreaktion beschrieben worden.

2. Die scheinbar paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Diese Erscheinung besteht darin, daß infolge einer Läsion der Iris die unter dem Einfluß der Belichtung entstehende Kontraktion des Sphinctus iridis eine Erweiterung der Pupille bzw. des Kolobomas nach sich zog und so eine paradoxe Lichterweiterung der Pupille vortäuschte, wie das BURCHARD gezeigt hat.

3. Die wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Darunter verstehen wir eine Erweiterung der Pupille unter dem Einfluß des Lichtes und eine Verengerung der Pupille unter dem Einfluß der Beschattung. Wir wollen hier drei verschiedene Unterabteilungen auseinanderhalten: 1. die Erweiterung der Pupille unter dem Einfluß der Belichtung ohne vorhergehende Verengerung (MORSELLI, LEITZ, SILEX); 2. die Erweiterung der

Pupille unter dem Einfluß des Lichtes mit unmittelbar vorhergehender Verengerung (von Bechterew); 3. die Verengerung der Pupille bei Beschattung der Augen ohne vorhergehende Erweiterung (Piltz).

II. Die paradoxe Akkommodationsreaktion der Pupillen ist vorläufig nur bei funktionellen Krankheiten des Zentralnervensystems beobachtet worden.

III. Die scheinbar paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist nur in einem Falle von Iridektomie beobachtet worden.

IV. Die wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist eine sehr seltene Erscheinung. Dieselbe kann eventuell vorgetäuscht werden: 1. durch die Konvergenz, Divergenz und Akkommodationsreaktion der Pupillen; 2. durch Hippus der Pupillen; 3. durch die Wärmereaktion bzw. durch die „sympathische" Reaktion der Pupillen, und schließlich 4. durch die Orbikularisreaktion der Pupillen.

V. Nach Ausschluß aller heute bekannter Fehlerquellen bleiben uns nur fünf einwandfreie Beobachtungen der paradoxen Lichtreaktion der Pupillen übrig, nämlich: der Fall von Morselli bei Dementia paralytica, der Fall von von Bechterew bei Lues cerebri, der Fall von Leitz bei Meningitis tuberculosa, der Fall von Silex bei einem starken Erschöpfungs- und Aufregungszustande traumatischen Ursprunges und mein Fall bei Atrophia nervorum opticorum luetica.

VI. Die wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupillen ist ein äußerst seltenes Symptom, welches bis jetzt fast ausnahmsweise bei schweren organischen Leiden des Nervensystems beobachtet wurde."

Ich habe nun einen Fall von wahrer paradoxer Lichtreaktion der Pupillen beobachtet, der in die von Piltz aufgestellte Unterabteilung 3. untergebracht werden muß, nämlich: Verengung der Pupille bei Beschattung ohne vorhergehende Erweiterung. Diese Rubrik weist nur die eine von Piltz selbst gemachte Beobachtung auf; soweit mir bekannt, ist keine zweite derartige bisher in der Literatur niedergelegt worden. Indes ist mein Krankheitsfall nicht identisch mit dem von Piltz ver-

öffentlichten, wiewohl er zweifellos in die gleiche Rubrik gehört. Ich werde in der Epikrise desselben auf die Differenzen mit dem PILTZschen aufmerksam machen.

Die Krankengeschichte ist wie folgt:

Frau Anna W., 69 Jahre, aus Steinkirchen, kommt am 30. 11. 09 wegen hochgradiger Sehstörung des rechten Auges. Am 21. 11. abends sei plötzlich nach vorausgehendem Flimmern das Sehvermögen bis zu fast voller Erblindung erloschen. Eine Ursache weiß sie nicht anzugeben, sie sei auch vorher nicht krank gewesen. Auch jetzt führt sie keinerlei Klage, hat keinen Schnupfen, kein Kopfweh, keine Übelkeit, sondern fühlt sich angeblich ganz wohl. Urin: normal. Jetzt ist das Auge äußerlich blaß und reizlos, ohne Lichtscheu, ohne Protrusion, nur beim Zurückdrängen des Bulbus in die Orbita wird etwas Druckempfindlichkeit angegeben, während keine spontane Schmerzhaftigkeit bei den Augenbewegungen besteht. Sehvermögen bis auf etwas mangelhaften Lichtschein herabgesetzt, Pupille gleich weit wie die linke, reagiert direkt und konsensuell. Ophthalmoskopisch besteht eine mäßige Papillitis mit Retinitis der nächsten Umgebung. Die Netzhautgefäße ausgedehnt mit teilweise spindligen Verdickungen, wie man sie bei Arteriosklerose findet. Nichts von Blutungen, die Zirkulation in den Gefäßen im Gange. Links beginnende Katarakt, $S = {}^{17}/_{60-40}$. Netzhautgefäße gleichfalls leicht spindlig. Patientin wird in der Klinik aufgenommen, und nachdem eine Untersuchung der Nebenhöhlen durch einen Spezialisten absolut negativ ausgefallen war, mit Injektionen von D Serum 4 ccm pro dosi und die behandelt. Am 4. 12. wurde zuerst bemerkt, daß bei gleich mangelhaftem Sehvermögen (nämlich nicht immer promptem, absolut sicherem Lichtschein) die Pupille des rechten Auges die folgende paradoxe Reaktion zeigte: Beide Pupillen sind bei geöffneten Augen gleich weit. Die konsensuelle Reaktion der rechten erfolgt von der linken aus tadellos, desgleichen ist die Konvergenzreaktion prompt. Wird das linke Auge verdeckt gehalten, so erweitert sich die rechte Pupille auf ca. 5 mm. Sie bleibt unverändert,

wenn sie diffusem Tageslicht ausgesetzt und bei solchem beschattet wird, d. h. also bei diffusem Tageslicht ist sie direkt reaktionslos. Wird sie jetzt intensiv, am besten fokal, beleuchtet, so erfolgt, obwohl das Licht als solches schwach erkannt wird (auch bei Spiegelbeleuchtung, wo etwaiges Erkennen desselben durch Wärmestrahlung wegfällt), keine Spur Reaktion. Die Pupille bleibt unverändert. Sowie die Lichtquelle aber entfernt wird, verengert sich die Pupille momentan auf ca. 2 mm, um nach $^1/_2$ Sekunde sich wieder auf 5 mm zu erweitern. Die Reaktion ist unabhängig von der Länge der Belichtung; sie tritt immer erst ein im Moment der Fortnahme der Lichtquelle. Diese Reaktion dauert, obwohl der Lichtschein täglich besser und sicherer wird, bis zum 7. 12. An diesem Tage, wo wieder Finger erkannt werden, tritt bei Beleuchtung des rechten Auges zwar eine schwache Verengung der Pupille ein, die aber während der weiteren Belichtung wieder auf ihre 5-mm-Weite zurückkehrt. Es bedarf dann einer Pause von ca. 2 Sekunden, um eine neue, geringe Verengung bei frischer Beleuchtung zu erzeugen.

Während oben beschriebenes Phänomen an der rechten Pupille beobachtet wurde, reagierte die linke konsensuell von der rechten aus gar nicht. Die eben beschriebene schwache Reaktion, die sich vom 7. 12. an an der rechten Pupille wieder in beginnender regulärer Weise einzurichten schien, blieb noch so unvollkommen, wie eben geschildert, bis zum 15. 12. An diesem Tage betrug das Sehvermögen fingerzählen in 4 Fuß, Farben wurden sämtlich falsch benannt, die Papillenschwellung nahm ab, während die temporale Hälfte abblaßt. Die rechte Pupille reagiert auf direkte Belichtung mit Verengung, aber viel weniger ausgiebig als die linke. Unter dauernder Belichtung macht sie dann hippusartige Schwankungen, die von der Belichtung ganz unabhängig sind. Konsensuell reagiert jetzt die linke Pupille von der rechten aus.

Im weiteren Verlaufe wurde das Sehvermögen schnell besser, die normale Lichtreaktion der rechten Pupille immer sicherer. Am 4. 1. 10. Papille im ganzen blaß ohne Schwel-

lung, umgebende Retina normal, Gefäße wie früher und wie links verschieden kalibrig, S $^{17}/_{100}$ nahezu, Se frei, Farben sämtlich falsch, Pupillen gleich, von guter Reaktion, nur ab und zu noch eine leichte Hippusbewegung rechts. Am 19. 2. rechts $^{17}/_{60}$ nahezu, Augenhintergrund unverändert, an der Pupillenreaktion nichts mehr von Unregelmäßigkeit zu konstatieren.

Epikrise: Es handelt sich hier also um eine vorübergehend bei schwerer Optikuserkrankung eines Auges nur auf diesem Auge auftretende wahre paradoxe Lichtreaktion der Pupille nur dieses Auges; dieselbe bleibt bei intensiver Belichtung völlig unverändert starr, um bei Entfernung der Lichtquelle, also bei Beschattung, sich plötzlich ausgiebig zu verengen und dann wieder auf das vorherige Maß zu erweitern. Mit Rückbildung des Sehnervenerkrankungsprozesses schwand das Phänomen wieder, um normaler Pupillenreaktion Platz zu machen. — Die Unterschiede zwischen meiner Beobachtung und derjenigen von PILTZ sind die folgenden: 1. Bei dem Patienten von PILTZ scheint die paradoxe Pupillenreaktion dauernd gewesen zu sein; bei meiner Kranken war sie vorübergehend. 2. Sie war bei dem Patienten von PILTZ doppelseitig, wenn auch auf dem rechten Auge bei plötzlicher Beleuchtung eine deutliche geringe Verengung der Pupillen der ausgiebigen Verengung derselben bei Beschattung vorausging, was bei dem linken Auge nicht der Fall war; bei meiner Kranken war das Phänomen rein einseitig. 3. Die Erscheinung der paradoxen Reaktion konnte bei dem Patienten von PILTZ auch konsensuell von jedem der beiden Augen aus hervorgebracht werden; bei meiner Kranken war dies nicht der Fall.

Ich verzichte auf einen Erklärungsversuch des von mir beobachteten Pupillenphänomens, der sich absolut nur auf hypothetischer Bahn bewegen könnte.

II.

Herr Karl L., 42 Jahre aus Altona hat links seit 3 Tagen Sehstörung bemerkt. Jetzt links Pupille über mittelweit, voll-

ständig reaktionslos, sowohl bei Belichtung als bei Konvergenz, desgleichen konsensuell. A. Parese; S mit minus 0,5, $^{17}/_{20}$ nahezu, Se frei, Farben richtig, ophthalmoskopisch normal. Rechts mit minus 0.5, $^{17}/_{20}$, in jeder Beziehung normal. Vor 1 Jahre vorübergehend Doppeltsehen. Lues vor 15 Jahren. Keine Patellarreflexe. Patient zeigt nun folgende eigentümliche Reaktion. Bei Belichtung des linken Auges erfolgt momentan ein kräftiges Höherziehen des unteren Lides, während das obere absolut unbeweglich bleibt. Bei Belichtung des rechten Auges führt auch hier das untere Lid die gleiche Reflexbewegung aus, aber nicht so intensiv wie links. Auch konsensuell erfolgt der gleiche Reflex rechts und links. Bei Tageslicht ist er ebenfalls zu erzielen, und zwar um so kräftiger, je heller die Beleuchtung ist.

Der Reflex tritt nicht auf bei Konvergenz und Akkomodation.

Es ist mir nicht bekannt, daß in der Literatur ein gleicher Fall bereits existiert. Er ist auch nicht einzureihen in die enorm spärlichen Beobachtungen von Assoziation von Lidbewegungen mit Veränderungen der Pupillenweite, die nach Wilbrand-Saenger von Sidney Philipps (2 Fälle), von Salzmann und Rampoldi (je einer) mitgeteilt sind. Denn bei meinem Patienten erfolgte der Reflex des unteren Lids besonders kräftig an dem linken Auge, wo die Pupille mydriatisch und völlig reaktionslos war. Es kann sich also nur um einen vom Optikus ausgelösten unvollständigen, d. h. nur auf den Orbikularis des unteren Lids übertragenen blinzelreflexartigen Vorgang handeln, der allerdings dann zur Voraussetzung hätte, daß hier eine isolierte Reflexübertragung auf den Zweig der rami zygo, matici des Fazialis stattfindet, der den Orbikularis des unteren Lides innerviert.

Bericht über je einen Fall von infektiöser Neuritis optica nach Röteln und nach Influenza.

Von

A. Vossius in Gießen.

Auf der 28. Versammlung der Heidelberger Ophthalmologen-Gesellschaft hat Uhthoff an der Hand der Literatur und seines eigenen Materials einen interessanten Vortrag über die infektiöse Neuritis optica gehalten, die er der toxischen Neuritis optica gegenüberstellt. Er hat gezeigt, daß zwischen beiden Arbeiten der Neuritis mehrfache Unterschiede bestehen, die sich sowohl in dem ophthalmoskopischen Befund wie auch in dem klinischen Bilde erkennen lassen. Bei der toxischen Form prävaliert das Bild der retrobulbären Neuritis, die bei der infektiösen Form an Häufigkeit sehr zurücktritt. Ausgesprochene Veränderungen der Gefäßwandungen findet man selten. Mehr minder hochgradige entzündliche Veränderungen an dem Papillenbilde, selbst Papillitis treten in den Vordergrund gegenüber einem negativen Befunde bei ausgesprochener Sehstörung. Bei der toxischen Neuritis ist die Erkrankung meist doppelseitig, während bei der infektiösen Neuritis einseitige Prozesse nicht allzu selten sind und zu den doppelseitigen ungefähr im Verhältnis von 1:2 stehen. Die bei weitem meisten Erkrankungen liegen zwischen dem 10. bis 50. Lebensjahr und zeigen die größte Häufung vom 20. bis 40. Lebensjahr.

Uhthoffs eigenes Material war nur ein sehr spärliches; seinen Ausführungen lagen hauptsächlich Literaturangaben zu-

grunde. Er bezog sich auf insgesamt 253 Fälle. An erster Stelle stand die Influenza mit 72 und die Syphilis mit 51 Fällen von akquirierter und mit 10 Fällen von hereditärer Lues. 110 Fälle kommen auf die übrigen Infektionskrankheiten. Die akuten Infektionskrankheiten der Kinder (Masern, Scharlach und Diphtherie) sind in der Statistik nur mit wenigen Beobachtungen vertreten und einzelne Infektionskrankheiten, wie z. B. Dysenterie, Cholera, Lyssa, Milzbrand, Röteln, fand er in ätiologischer Beziehung für die Entstehung der Neuritis optica in der Literatur gar nicht vertreten. Bei den Fällen von Neuritis optica nach Masern macht UHTHOFF darauf aufmerksam, daß mehrfach eine Komplikation mit Meningitis (WADSWORTH) bestand und in einem Fall von Neuritis optica bei Scharlach von THOMAS wurden besonders begleitende Kopfschmerzen betont. UHTHOFF äußert sich dahin, „ob das Maserngift an und für sich imstande ist, Neuritis optica hervorzurufen, dürfte somit noch kaum ganz sichergestellt erscheinen, jedenfalls ist es mindestens sehr selten der Fall" und bei den Fällen von Neuritis optica nach Scharlach sagt er: „Komplikationen von Nephritis und Meningitis sind jedenfalls auch hier sehr in Betracht zu ziehen".

GROENOUW erwähnt unter den akuten Infektionskrankheiten in der neuesten Auflage des GRAEFE-SAEMISCH die Röteln nicht als Ursache einer Neuritis optica und bei SCHMIDT-RIMPLER ist in der neuesten, 1905 erschienenen Auflage der Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten der Röteln in der Ätiologie der Neuritis optica nicht Erwähnung geschehen. In der jüngsten Literatur ist meines Wissens auch kein einschlägiger Fall von Neuritis optica nach Röteln beschrieben. Deshalb dürfte die Publikation meiner Beobachtung durchaus gerechtfertigt sein.

Am 20. I. d. J. wurde mir eine 12jährige Patientin, die Tochter eines Arztes aus Ems, von ihrem Vater zugeführt mit folgender Anamnese: Beide Eltern leben und sind gesund; der Großvater und eine Schwester des Vaters sind an Phthisis pulmonum gestorben. Die Patientin selbst ist in der frühesten

Kindheit gesund gewesen; sie hat im Alter von 7 Jahren Masern und im Oktober 1909 Windpocken überstanden. Am 26. Dezember 1909 erkrankte sie neuerdings an Röteln, sie hatte nur unbedeutendes Fieber gehabt und 2 Tage zu Bett gelegen. Seit dieser Erkrankung hat sie häufig linksseitige Kopfschmerzen und ohnmachtsähnliche Anfälle, niemals dabei Krämpfe gehabt. Am 13. 1. 1910 verspürte sie Schmerzen im linken Auge; es traten wieder Kopfschmerzen und leichte Ohnmachtsanfälle auf. Der Zustand besserte sich sehr schnell und am 17. 1. 1910 konnte sie wieder zur Schule gehen. Am Tage darauf traten von neuem Kopfschmerzen mit einem ohnmachtsähnlichen Zustand in verstärktem Maße auf. Bei den Bewegungen des linken Auges wurde über Schmerzen geklagt. Außerdem bemerkte die Patientin, daß sie mit dem linken Auge nichts sehen konnte. Ein sofort zu Hause zugezogener Kollege fand die direkte Pupillenreaktion des linken Auges herabgesetzt, die konsensuelle Pupillenreaktion erhalten; keine ausgesprochene Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, aber Schmerz bei den Augenbewegungen. Auf dem linken Auge bestand „Stauungspapille" von 2,5 bis 3 Dioptrien, ein zentrales Skotom für weiß und Farben. Das rechte Auge war normal, hatte normale Sehschärfe und normalen Spiegelbefund, keine Gesichtsfeldstörung.

Ich fand bei der ihrem Alter entsprechend großen, schlanken, sehr lebhaften, entschieden etwas nervösen, weinerlichen Patientin äußerlich am linken Auge durchaus normale Verhältnisse. Sie erkannte nur Handbewegungen, auch auf großen Bogen keine Farben. Die Augenbewegungen und leiser Druck auf das geschlossene Auge waren schmerzhaft. Die Beweglichkeit des Auges war nicht gestört, die Pupille ebensoweit wie auf dem rechten normalen Auge, dessen Sehschärfe $^5/_4$ war; sie reagierte auf direkten Lichteinfall träger als die rechte Pupille und erweiterte sich im Dunkeln mehr als die rechte Pupille. Die brechenden Medien zeigten keine krankhafte Veränderung. An der Papille bestand das ausgesprochene Bild einer Papillitis; sie war pilzförmig ge-

schwollen, hatte verwaschene Grenzen und sah sehr gerötet aus. Die physiologische Exkavation war ganz verstrichen; nach der Peripherie fiel die Papille ab. Die Venen waren stark gefüllt, dunkel und geschlängelt; beim Übergang in die Retina knickten sie deutlich ab. Die Arterien zeigten keine krankhafte Veränderung. Die Prominenz der Papille betrug 2 bis 3 Dioptrien. Der übrige Fundus zeigte ein normales Verhalten.

Der Augenspiegelbefund und das Gesichtsfeld des rechten Auges waren normal. Ihr Körpergewicht betrug 62 Pfund.

Eine Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen durch Herrn Kollegen Leutert ergab normale Verhältnisse. In der medizinischen Klinik ließ ich durch Herrn Kollegen Voit eine innere Untersuchung ausführen. Er schrieb mir: „Bei der kleinen Patientin finde ich keine Veränderungen. Reflexe lebhaft, aber beiderseits gleich und nicht abnorm gesteigert. Babinski negativ. Keine Sensibilitätsstörungen. Lunge und Herz normal, auch die Röntgendurchleuchtung ergibt keinen abnormen Schatten, keine Schwellung der Hilusdrüsen. Von seiten der Gehirnnerven auch nichts. Urin habe ich nicht erhalten können."

Diagnose: Papillitis sinistra infolge Röteln.

Therapie: Schmierkur. Bettlage. Kräftige Diät; aber die kleine Patientin hatte nur geringen Appetit. Ihr Schlaf war etwas unruhig. Keine Kopfschmerzen, keine Nackensteifigkeit. Stuhlgang durch Kompott geregelt. Im Urin weder Eiweiß noch Zucker.

Am 22. 1. traten die Grenzen der Papille auf der temporalen Seite wieder etwas schärfer hervor. Patientin erkannte Finger exzentrisch nach außen.

Am 23. 1. bestand Kopfschmerz, Morgentemperatur 38,3°. Angina ohne Belag. Am 24. 1. ließen sich im Urin vorübergehend Spuren von Eiweiß nachweisen. Am 25. 1. fühlte sich Patientin wieder wohl. Die Schwellung der Mandeln, der Kopfschmerz hatten abgenommen. Keine Temperatursteigerung mehr. Am 28. 1. war das Allgemeinbefinden gut. Inzwischen

waren die Entzündungserscheinungen an der Papille etwas zurückgegangen; die Prominenz und die Hyperämie der Papille waren geringer, die Grenzen noch verwischt. Das Sehvermögen hatte sich etwas gebessert. Die Schmerzhaftigkeit der Augenbewegungen und der Berührung des geschlossenen Auges wurde zusehends geringer. Patientin hatte auch besseren Appetit bekommen. Finger wurden am 28. 1. schon auf 4 bis 5 Meter gezählt. Auch die Farben wurden allmählich wieder erkannt; in der bekannten Reihenfolge waren sie mit jedem Tage zurückgekehrt — zuerst blau, dann rot, zuletzt grün.

Am 3. 2. ist notiert: die Papille ist deutlich blasser geworden, auch die nasale, obere und untere Begrenzung tritt schärfer hervor. Die Gefäße strecken sich und sehen nicht mehr so dunkel und dick aus. $S = {}^{3}/_{20}$. Am 8. 2. konnte ein Gesichtsfeld aufgenommen werden; Außen- und Farbengrenzen waren nur wenig eingeengt. Es bestand kein Skotom. $S = {}^{5}/_{20}$.

Bis zum 18. 2. war die Heilung soweit fortgeschritten, daß Patientin nach Hause entlassen werden konnte. Die Prominenz der Papille war ganz ausgeglichen, ihre Begrenzung scharf, die physiologische Exkavation sichtbar. An den Gefäßen bestanden keine Veränderungen ihres Verlaufs und Kalibers. Die Sehschärfe betrug ${}^{5}/_{10}$ bis ${}^{5}/_{7,5}$. Das Gesichtsfeld hatte normale Außengrenzen und nur eine mäßige Einengung aller Farben nach außen und unten.

Am 9. 5. wurde die kleine Patientin noch einmal vorgestellt, ehe sie zu einer Luftkur nach Königstein ging. Sie sah ziemlich wohl aus, hatte 2 Pfund zugenommen, aber noch öfter Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle gehabt. Ihr Sehvermögen war gut geblieben, $S = {}^{5}/_{5}$ zum Teil. Die Papille war scharf begrenzt, in der temporalen Hälfte etwas abgeblaßt. Außen- und Farbengrenzen des Gesichtsfeldes waren ganz normal; es bestand weder ein absolutes noch ein relatives Farbenskotom.

Abgesehen von der Ätiologie ist dieser Fall noch be-

sonders interessant durch die anscheinend schnelle Entwicklung der Sehstörung und der dieselbe veranlassenden Papillitis. Die Sehnervenscheibe sah genau aus wie bei einem Tumor cerebri; aber die Einseitigkeit und der günstige Ablauf der Sehnervenentzündung sprachen ebenso wie das Fehlen anderer Symptome gegen das Bestehen einer Gehirngeschwulst. Kopfschmerzen und ohnmachtsähnliche Anfälle allein kann man wohl ebensowenig für die Diagnose eines Tumors wie für eine Meningitis als entscheidend ansehen. Ob eine leichte meningitische Reizung bestand, wage ich bei dem sonst negativen Untersuchungsbefund durch Herrn Kollegen Voit nicht zu entscheiden. Während der klinischen Behandlung meiner Patientin ist ein Anfall nicht eingetreten, so daß wir uns ein Urteil über die ohnmachtsähnlichen Anfälle aus eigener Anschauung nicht bilden konnten. Nach der klinischen Beobachtung war die Annahme einer Meningitis wenig wahrscheinlich. Im übrigen möchte ich aber darauf hinweisen, daß auch ein Teil der nach Masern und Scharlach beobachteten Fälle von Neuritis optica, wie Uhthoff und Groenouw hervorgehoben haben, durch Meningitis bedingt gewesen zu sein schienen. Möglichenfalls sind in meinem Fall Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfälle Vorläufer der Menstruation.

Außer diesem Fall von Neuritis optica nach Röteln ist noch eine Beobachtung von Sehnervenentzündung nach Influenza, die ich in den letzten Jahren gemacht habe, der Besprechung und Veröffentlichung wert. Uhthoff und Groenouw bezeichnen eine Sehnervenaffektion anderen Augenerscheinungen bei Influenza gegenüber im ganzen als eine relativ seltene Komplikation, die in einem Teil der Fälle offenbar nicht durch das Influenzavirus direkt hervorgebracht ist, sondern als eine sekundäre infolge verschiedener Komplikationen z. B. Meningitis auftritt. Nach Uhthoff ist etwa $^1/_8$ aller Fälle von Neuritis einseitig. Unter den einseitig Erkrankten überwiegen nach Groenouw die Frauen. Im allgemeinen werden Männer und Frauen gleich häufig befallen. Fast die Hälfte der Patienten war noch nicht 21 Jahre alt; über $^3/_4$ hatten

noch nicht das 31. Lebensjahr erreicht. Die Neuritis optica tritt meist mit sichtbaren Entzündungserscheinungen der Papille auf, weit seltener in Form der retrobulbären Neuritis. Man beobachtet sie frühestens 4 Tage, spätestens 4 Wochen nach Beginn der Influenza, meistens während der Rekonvaleszenz in der 2. Woche oder später, seltener früher. Beide Augen werden meist gleichzeitig befallen; nur ausnahmsweise erkranken sie nacheinander in einem Zwischenraum bis zu 6 Wochen. Das Sehvermögen kann bis zur Erblindung sinken; die Erblindung kann plötzlich oder innerhalb weniger Tage eintreten. Nur ein Teil dieser Patienten bekommt wieder eine gute oder volle Sehschärfe. Einer erheblichen Besserung kann aber auch wieder eine Verschlechterung folgen oder es kann mit einem neuen Influenzaanfall auch ein Rezidiv der Sehnervenentzündung auftreten. Nur selten läuft der Prozeß in wenigen Wochen ab; in der Regel vergehen nach Groenouw 2 bis 3 Monate bis zur völligen Heilung.

In meinem Fall handelte es sich um eine 34 Jahre alte Krankenschwester aus dem hiesigen evangelischen Schwesternhaus, die mich am 30. 11. 06 zum ersten Mal wegen einer ganz akut nach einem Influenzaanfall aufgetretenen linksseitigen Amblyopie konsultierte. Sie hatte noch heftigen Schnupfen, etwas Husten und einen Herpes labialis. Der Sehschwäche waren viel Kopfschmerzen voraufgegangen. Als sie zu mir kam, konnte sie Finger nur auf 3 Meter erkennen. Farben erkannte sie nicht mehr. Der Spiegelbefund war normal. Das rechte Auge hatte normales Sehvermögen und normalen Spiegelbefund. Ich verordnete eine Schwitzkur mit Aspirin. 3 Tage später konnte sie noch weniger sehen und kaum Finger dicht vor dem Auge erkennen. Die Papille sah jetzt etwas hyperämisch aus und hatte verwaschene Grenzen. Nunmehr besserte sich das Sehvermögen. Nach weiteren 10 Tagen betrug die Sehschärfe bereits $^5/_{25}$; sie erkannte wieder die Farben; nach 14 Tagen war die Sehschärfe $^5/_{10}$ und am 7. 1. 07 betrug sie fast $^5/_5$. Die Papille war auf der

temporalen Seite etwas abgeblaßt und hatte wieder ganz scharfe Grenzen. Am 14. 2. 07 war ein leichter Rückgang der Sehschärfe auf knapp $^5/_{7,5}$ bemerkbar und die Papille noch etwas blasser. Zur Zeit der Menstruation soll das Sehvermögen immer trüber gewesen sein als in der Zwischenzeit.

Die Patientin ging jetzt wieder ihren Berufspflichten als Krankenpflegerin nach und stellte sich am 20. 8. 07 noch einmal vor. Die Sehschärfe war wie das Farbenerkennungsvermögen normal; die Papille blieb scharf begrenzt und in der temporalen Hälfte abgeblaßt.

Im Oktober 1907 kam sie mit einer geringen Verschlechterung des Sehvermögens wieder. Sie hatte einen leichten Influenzaanfall gehabt und seit 4 Tagen hatte die Sehschärfe merklich abgenommen, sie war nur $^5/_{7,5}$ bis $^5/_5$. Sie erkannte die Farben, speziell blau und grün nicht richtig, aber der Augenspiegelbefund zeigte keine weitere Veränderung. In wenigen Tagen war dieser Rückfall wieder gehoben.

Am 29. 1. d. J. stellte sich die Patientin wieder vor. Sie war zunächst ganz gesund gewesen, hatte kürzlich aber wieder einen Influenzaanfall überstanden, klagte noch über starken Schnupfen und hatte einen Herpes labialis. In den letzten Tagen war ihr eine Undeutlichkeit des Sehens auf dem rechten Auge aufgefallen. Die Bewegungen des rechten Auges waren ihr schmerzhaft. Mit dem linken Auge sah sie besser als mit dem rechten, dessen Sehschärfe $^5/_{7,5}$ betrug. Die Papille sah verwaschen und gerötet aus; die Venen waren erweitert. Links Papille und Sehschärfe unverändert. Trotz einer Schwitzkur mit Aspirin nahm das Sehvermögen des rechten Auges immer noch weiter ab, ohne daß die Entzündungserscheinungen an der rechten Papille sich steigerten. Am 2. 2. 10 war die Sehschärfe knapp $^5/_{15}$. Am 5. 2. hatte sie immer noch Schmerzen in der Augenhöhle und über dem Auge sowie bei den Augenbewegungen. Sie verwechselte blau und grün; S war knapp $^5/_{20}$. Bis zum 16. 2. war es ihr noch unmöglich, blau richtig zu erkennen. Sie fühlte sich körperlich noch sehr elend und sah auch recht elend aus. Am 16. 2. war S wieder auf $^5/_{10}$

bis $^5/_{7,5}$ gestiegen; am 23. 2. erkannte sie alle Farben gut. S. betrug voll $^5/_{7,5}$. Die Augenschmerzen waren geschwunden. Am 12. 3. war S. auf $^5/_4$ gestiegen. Am 27. 5. stellte sich Patientin zum letzten Mal vor. S. war $^6/_4$; sie sah jetzt mit dem rechten Auge so gut wie früher, hatte zwar schon etwas gearbeitet, fühlte sich aber immer noch körperlich elend und hatte bei der Menstruation trüber gesehen. Die temporale Hälfte der scharf begrenzten Papille war abgeblaßt. Das Gesichtsfeld war normal.

Hier haben wir die interessante Beobachtung, daß nach Influenza zunächst eine linksseitige, rezidivierende Sehnervenerkrankung mit ziemlich akuter hochgradiger Amblyopie mit Farbenblindheit ohne besonderen ophthalmoskopischen Befund (retrobulbäre Neuritis) auftrat. Das Farbenerkennungsvermögen kehrte in der bekannten Reihenfolge mit zunehmender Sehschärfe zurück. Nach 1 $^1/_2$ Monaten war bei S. fast $^5/_5$ eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte konstatiert. Nach 8 Monaten trat nach einem leichten Influenzaanfall wieder eine leichte Verschlechterung des Sehvermögens auf dem linken Auge auf und schließlich nach einem erneuten Influenzaanfall im Januar d. J. eine frische retrobulbäre Neuritis auf dem rechten Auge, die nach 1 $^1/_2$ Monaten mit S. = $^5/_4$ zurückgegangen ist und nach 4 Monaten wurde auch rechts eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte festgestellt. Auf dem rechten Auge bestand keine Farbenblindheit; aber blau wurde immer mit grün verwechselt. Auch dieses Mal wurde von der Patientin wieder die Beobachtung gemacht, daß sie zur Zeit der Menstruation auf dem kranken Auge schlechter sah als in den Intervallen. In diesem Fall dürfte die retrobulbäre Neuritis wohl als durch das Influenza-virus direkt hervorgebracht anzusehen sein.

In Übereinstimmung mit UHTHOFF muß ich mich dahin aussprechen, daß eine infektiöse Neuritis optica immerhin selten vorkommt. Dr. WETZ hat in seiner 1902 erschienenen Dissertation über 245 Fälle von Neuritis optica aus der Gießener Klinik berichtet und darunter nur 11 infektiösen

Ursprungs gefunden. 4 mal hatte eine Influenza, 2 mal Lues vorgelegen; in einem Fall hatte ein Luetiker Influenza überstanden. 1 mal war Tuberkulose konstatiert; je 1 mal war Diphtheritis, Pneumonie und Typhus als Ursache ausfindig gemacht. Einen Fall von Neuritis optica auf beiden Augen bei einer 35 Jahre alten Frau hat dann noch Donges aus der Gießener Klinik u. a. in seiner Dissertation im Jahre 1903 kurz beschrieben.

Literatur.

1. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über die 28. Versammlung d. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1900. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1901.
2. A. Groenouw u. W. Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. *Graefe-Saemischs Handbuch d. gesamt. Augenheilkunde.* 2. Aufl., Bd. XI, Abt. 1 u. 2. 1901—1904.
3. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. verb. Aufl. Wien, Alfred Hölder 1908.
4. Wetz, W., Zur Statistik der Neuritis optica. J. D. Gießen 1902.
5. Donges, R., Zur Kasuistik der Neuritis optica bei dem weiblichen Geschlecht. J. D. Gießen 1903.

Aus der Universitäts-Augenklinik in Gießen (Geh. Medizinalr. Prof. Dr. VOSSIUS).

Beitrag zur Kenntnis vom juvenilen (Vogtschen) Typ der amaurotischen Idiotie.

Von

Dr. OTTO KUFFLER.
I. Assistent.

In wenig Gebieten der Augenheilkunde ist die Publikation von einzelnen Fällen eine so häufige Erscheinung wie in dem der hereditären und familären Funduserkrankungen. Dies hat seine innere Ursache darin, daß wohl die Erkrankungen der einzelnen Individuen in einer Familie untereinander so gut wie identisch sind, daß aber häufig jede einzelne Familie für sich einen besonderen Typ darstellt, der mit den wohlbekannten großen Krankheitsgruppen wohl in einzelnen Zügen übereinstimmt, in anderen jedoch völlig abweicht oder auch einzelne Züge aus zwei oder mehreren dieser Grundtypen aufweist (1).

Die in Betracht kommenden Krankheitsgruppen, soweit sie wohl umschrieben sind, sind wohl der Hauptsache nach die Retinitis pigmentosa, die amaurotische Idiotie, die LEBERsche hereditäre Sehnervenatrophie. Dazu kommen noch bis zu einem gewissen Grade die hereditär-luetischen Augenerkrankungen, die sich natürlich auch gelegentlich einmal an mehreren Gliedern derselben Familie in ähnlicher, wenn auch nicht absolut gleicher Weise wiederholen können.

Ich hatte Gelegenheit, 4 Kinder einer Familie, die mit untereinander kongruenten Augenhintergrunds- und Zentralnervensystem-Erkrankungen behaftet waren, zu beobachten.

Bei der Diagnosenstellung ergab sich die obenangedeutete Schwierigkeit, daß sich die vier untereinander gleichen Fälle in keine der vorerwähnten Gruppen ohne weiteres einreihen ließen. Ich will zuerst die Krankengeschichte wiedergeben, um dann des näheren die nosologische Stellung des vorliegenden Symptomenkomplexes zu besprechen.

Familienanamnese: Konsanguinität der Eltern erscheint ausgeschlossen; Vater und Mutter entstammen verschiedenen Bürgermeistereien. Großeltern väterlicherseits leben beide, sind gesund und sehen beide gut, ebenso die Großeltern mütterlicherseits. Vater der Patienten hat 9 Geschwister. Zwei Brüder starben im ersten Lebensjahr an Lungenentzündung. Eine Schwester erkrankte im Alter von 15 Jahren an „Veitstanz, Krämpfen und Rückenmarksleiden" und starb nach dreijährigem Krankenlager an Schwindsucht; eine Schwester bekam zwischen dem 11. und 12. Lebensjahr „Nervenzuckungen und Krämpfe". Sie soll noch jetzt an Krämpfen leiden, seit 8 Jahren verheiratet, hat keine Kinder, einmal Bauchschwangerschaft. Ein Bruder, seit 6 Jahren verheiratet, hat keine Kinder, soll in der Schule sehr dumm gewesen sein, hat nicht gedient. Zweiter Bruder, Bergmann, gedient, hat zwei Kinder, soweit bekannt gesund. Dritter Bruder, Schuhmacher, ledig, gedient, soll von Kind auf auf einem Ohr nichts hören. Vierter Bruder, ledig, gesund, Schreiner. Eine Schwester, 22 Jahre alt, verheiratet, voriges Jahr „Krämpfe, Muskelzuckungen". Mutter der Patienten hat 6 Geschwister. Details über diese sind dem Vater, von dem die Anamnese aufgenommen worden ist, nicht bekannt, doch erfahre ich nachträglich von der Mutter selbst, daß, soweit sie es weiß, irgendwelche Nervenerkrankungen bei ihren Geschwistern nicht vorgekommen sind. Der Vater will stets gesund gewesen sein und stellt jede luetische Infektion strengstens in Abrede. Hierbei wäre noch zu bemerken, daß diese Anamnese nicht etwa bei der ersten Untersuchung allein zustande gekommen ist, sondern daß ich den Vater im Verlaufe von mehr als einem Jahre öfters und eingehend gesprochen habe, ihn dabei als einen für seinen Stand

ungewöhnlich intelligenten, gut beobachtenden und überaus gewissenhaften Menschen kennen lernte und so die Überzeugung gewonnen habe, daß seine Angaben über luetische Infektion jedenfalls vollständig gutgläubig sind und daß ich es ihm auch zutrauen würde, daß er wahrscheinlich eine regulär verlaufene luetische Infektion bei sich selbst nicht übersehen hätte. Die Reihenfolge der Geburten war folgende:

Marie	1900	Fall 1
Felix	1901	„ 2
Paul	1902	gesund
Heinrich	1904	Fall 3
Alfons	1906	„ 4
Josef	1907	(untersucht am 11. 7. 09, normaler Augenhintergrund).
Franz	1908	3 Monate alt an Lungenentzündung gestorben.

Fall 1. Marie P., aufgenommen am 13. 6. 08, 8 Jahre alt. Die Geburt der Patientin soll 3 Stunden gedauert haben und der Kopf fast spitz gewesen sein.

Im ersten Lebensjahr hat Patientin Lungenentzündung und Hirnhautentzündung durchgemacht; dabei sollen auch Krämpfe aufgetreten sein. Mit 4 Jahren hatte Patientin Masern. Die jetzt bestehende Sehstörung begannen die Eltern vor etwa einem halben Jahre zu merken. In der Schule scheint nichts bemerkt worden zu sein. Das erste, was auffiel, war die Unsicherheit, mit der sich das Kind abends zurecht fand. Hat nach Angaben des Vaters schlecht lesen gelernt. Schreiben konnte sie. Rechnen schlecht. Sie soll vor der Schulzeit sehr gescheit gewesen sein. War mit einem Jahr zimmerrein. Dem Vater fiel der Verlust der Intelligenz gleichzeitig mit dem des Sehvermögens auf.

Stat. praes.: Entsprechend großes, aber mageres und blasses Kind. Der Gesichtsausdruck ist stumpfsinnig. Das Benehmen des Kindes weist auf einen ziemlich hohen Grad von Imbezillität hin. Antworten sind nur mit großer Mühe

herauszuziehen. Patientin kann ihr Alter nicht angeben, spielt nicht mit den anderen Kindern, kann weder lesen noch schreiben, trotzdem sie schon seit 2 Jahren in die Schule geht.

Leichte Andeutung von Sattelnase, jedoch kein Charakteristischer Befund.

In der Nähe des Mundes zeigt die Haut einen blaßrosa gefärbten Fleck (nervus flammens).

Zähne ohne besonderen Befund.

Die beiden Tonsillen sind gleichmäßig geschwellt, jedoch ohne Belag.

Hals- und Nackendrüsen leicht geschwellt. Von Periostitis nirgends etwas nachzuweisen, ebensowenig Leukoderma oder Ragaden am Anus.

Die Sehprobe ist bei der großen Stupidität des Kindes so gut wie unmöglich. Es scheint, daß es größere Gegenstände in etwa 1—2 Meter Entfernung erkennt, denn einen in den Weg gestellten Stuhl umgeht das Kind in dieser Distanz.

R. A. Die äußeren Teile o. B.

Die brechenden Medien klar.

Emmetropie.

Die Papille ist schneeweiß und scharf begrenzt, die Arterien sind überaus enge, die Venen etwas weiter, aber ebenfalls unter der Norm gefüllt. Gerade in der Fovea centralis ist ein schmutzig roter Fleck zu sehen. Der Fundus zeigt in der Peripherie albinotischen Typus, die Chorioidealgefäße sind als breite rote Streifen zwischen den hellen Feldern deutlich zu sehen. Die hellen Funduspartien zeigen nun noch eine weitere Veränderung, kleine hellgelbe Herde wechseln mit scharf abgehobenen schwarzen Pigmentkörnern. Der Eindruck, als ob die schwarzen Körner über den Fundus ausgestreut seien, ist sehr charakteristisch. Weniger deutlich treten die hellen Flecken auf dem ohnehin schon hellen Fundus hervor. Knochenkörperchenähnliche Anordnung des Pigments ist nirgends zu sehen. Diese Veränderungen reichen innen und

unten bis hart an die Papille heran. Nach außen und oben ist ein größerer Bezirk frei. Die geschilderten Veränderungen setzen dort erst peripher an und sind weniger ausgesprochen.

Eine von den Veränderungen freie Zone in der äußersten Peripherie läßt sich nicht nachweisen.

L. A. Etwa der gleiche Befund, nur ist die Fleckung in der Peripherie weniger ausgesprochen.

Therapie: Kal. jodat. 3mal täglich 0.10.

22. 6. Schmierkur eingeleitet.

27. 6. Untersuchung durch Herrn Dr. BERLINER (psychiatrische Klinik) ergibt nur tiefen Blödsinn.

28. 6. Vom Vater abgeholt.

19. 12. 09. Ist gegenwärtig in der Provinzial-Blindenunterrichtsanstalt Düren. Vater hat sie im August a. c. zuletzt gesehen. Sie erkannte die Familienmitglieder an der Sprache, fand sich im Hause zurecht. Vater hatte den Eindruck, als hätte sich in dem halben Jahr ihrer Abwesenheit nichts geändert.

Nachträglich erfahre ich durch die freundlichen Mitteilungen einerseits von Herrn Lehrer JAKOB HEINZ in Herdorf, andererseits von Herrn BAERDE, Direktor der Blindenanstalt in Düren, über die Patientin etwa folgendes:

1. Aus ihrer Schulzeit, vor Beginn der manifesten Erkrankung: Die M. P. konnte im 1. Jahre einigermaßen dem Unterrichte folgen. Mit Anfang des 2. Schuljahres nahm die Sehkraft allmählich ab. Infolgedessen gingen die Leistungen im Lesen zurück. Das Gedächtnis war schwindend. Gebete konnte sie behalten und biblische Geschichten wiedererzählen. Fast gänzlich unfähig war sie im Denken. Im Rechnen vermochte sie nur den Zahlenraum von 1—5 zu- und abzuzählen. Über ihr Verhalten in der Blindenanstalt: M. P. sprach beim Eintritt in die Anstalt nur ganz unverständlich und sehr wenig. Heute antwortet sie in der Klasse für Schwachbefähigte laut und deutlich auf Fragen, die innerhalb ihres kleinen Gedanken- und Vorstellungskreises liegen, muß aber immer wieder zum langsamen Reden angehalten werden; läßt der Unter-

richtszwang nach, so ist ihre Sprechweise im freien Verkehr hastig und leise. Sie versteht im Zahlenkreise von 1—5 zu zählen, kann aber andererseits mit dieser Zahlengruppe nicht operieren. Hält sich rein und hat die frühere Manie, beständig die Haarzöpfe aufzulösen, aufgegeben.

Fall 2. Felix P. (Tag der Aufnahme 1. 6. 09.) Anamnese: Hat mit 10 Monaten laufen gelernt, im 4. Lebensjahr Masern durchgemacht, geht seit dem 6. Jahr zur Schule. Nach Angabe des Lehrers war Felix im 6. und in der ersten Hälfte des 7. Lebensjahres noch imstande, Buchstaben an der Wandtafel von seinem etwa 3 Meter entfernten Platze zu lesen. Bis dahin lagen seine geistigen Fähigkeiten etwas unter mittelmäßig. Von der zweiten Hälfte des 2. Schuljahres an ging die Sehkraft rapid abwärts, und die geistigen Kräfte ließen mit der Sehkraft nach. Im 3. Schuljahre legte der Junge vollständige Interesselosigkeit an den Tag, war vollständig teilnahmslos. Im ersten Stadium konnte er recht gut erzählen und seine Gebete mit gutem Ausdruck sprechen. In der letzten Zeit fehlt jedoch völlig die Fähigkeit dazu. Dem Vater war etwa $^1/_2$ Jahr vor der Einlieferung in die Klinik zuerst aufgefallen, daß der Junge im Wald beim Beerensuchen weniger fand als sonst ein normales Kind. Er hatte dann im Laufe der Zeit den Eindruck, daß sich der Zustand noch verschlechterte.

Stat. praes. Blasser, mäßig kräftiger Junge. An den inneren Organen kein abnormer Befund, ebenso ergibt der Nervenstatus durchaus normale Verhältnisse.

Wohl ist der Gang des Patienten etwas unsicher, doch scheint dies auf die Sehstörung allein und nicht auf eine Muskelstörung zurückzuführen zu sein. Jedenfalls ist der ganze Reflexapparat normal und nirgends finden sich irgendwelche Paresen. Augenbefund beiderseits: Die äußeren Teile vollständig normal, die Augenbewegung nach allen Richtungen frei, kein Nystagmus, die Pupille reagiert.

Spiegelbefund: Die Papille ist sehr blaß, scharf begrenzt Arterien und Venen sehr eng, zeigen keine bindegewebigen

Begleitstreifen. Der Fundus ist ausgesprochen getäfelt. In der Umgebung des hinteren Augenpoles sind graue Pigmentpünktchen wie ausgestreut über den Fundus. Dazwischen hellgelbe Fleckchen (Pfeffer und Salz). Vereinzelt finden sich kleine Pigmentherde. In der Makulagegend findet man die Veränderungen etwas grobfleckiger. Gegen die Peripherie nehmen sie langsam ab. Nirgends größere atrophische Stellen, noch größere Pigmentstellen sichtbar. Eine regelrechte Sehprüfung ist wegen der geringen Intelligenz des Patienten unmöglich; noch viel weniger eine Gesichtsfeldaufnahme; doch scheint aus der täglichen Beobachtung hervorzugehen, daß das Gesichtsfeld ein sehr enges sein muß. Patient vermag Finger in Entfernung von 1—2 Meter zu zählen, erkennt Gegenstände, die vorgehalten werden und greift richtig nach ihnen. Jedoch stößt er beim Gehen auch auf große Gegenstände (z. B. andere Kinder, die ihm plötzlich in den Weg treten) in ungeschickter Weise an.

Der Patient wurde am 18. 7., nachdem er 30 mal inungiert hatte, nach Hause entlassen, ohne daß eine wahrnehmbare Veränderung, sei es im objektiven Befund, sei es im Sehvermögen, soweit sich dies beurteilen ließ, oder in der Intelligenz, eingetreten wäre. Letzter Untersuchungsbefund vom 18. 12. 09: Beiderseits Papille schneeweiß, in der Peripherie sind vereinzelte etwas größere Pigmentanhäufungen bis über Stecknadelkopfgröße (aufrechtes Bild) zu sehen. Diese stehen in keinen Beziehungen zu den Retinalgefäßen und zeigen keine typische Knochenkörperchenbildung. Die Arterien sind fadendünn, die Venen etwas dicker, aber auch schlecht gefüllt. In der Peripherie sieht man fast gar nichts von Retinalgefäßen, doch wird das Bild beherrscht von der eigentümlichen schwarzgelben Tüpfelung (Pfeffer und Salz), welche dem Fundus ein gesprenkeltes Aussehen verleiht. In der Gegend der Makula finden sich zwei Gruppen von Veränderungen: 1. die erwähnte Tüpfelung, 2. eine gelbglänzende radiäre Streifung. Das Sehvermögen scheint noch weiter abgenommen zu haben. Er erkennt auch große Abbildungen von Gegenständen, die er

in die Hand genommen, richtig bezeichnet, nicht; das Sehen scheint auf eine kleine Partie des äußeren Teiles des Gesichtsfeldes eingeschränkt zu sein. Will er einen Gegenstand in Augenschein nehmen, so wendet er Kopf und Augen von diesem ab. Nur so vermag er größere Gegenstände, welche unter Ausschluß des Schalles auf den Boden gelegt wurden, aus nächster Nähe aufzufinden. Farben in größeren Blättern vorgelegt erkennt er nicht.

Psychischer Status: Der Junge macht im ganzen einen stumpfsinnigen Eindruck, er spricht von selbst wenig, spielt kaum mit den anderen Kindern und gibt im täglichen Verkehr mit dem Arzte selten Antworten, die über ja und nein hinausgehen. Das Ergebnis der eingehenderen Prüfung, die ich unter Anleitung von Herrn Dr. BERLINER vorgenommen habe, ist etwa folgendes:

Fragen, die sich auf die einfachsten Dinge seiner näheren Umgebung und des täglichen Lebens beziehen, beantwortet der Junge im allgemeinen richtig. Er weiß seinen Namen, die seiner Eltern und Geschwister richtig anzugeben und ist über Ort und Zeit richtig orientiert.

Beispiel: Wo sind wir? Gießen.

War schon Weihnachten? Nein.

Wann kommt das Christkind? Wenn Schnee liegt.

Er erinnert sich an einzelne Kinder, mit denen er vor $^1/_2$ Jahre in der Klinik beisammen war. Fr.: Wie seid ihr hierhergekommen? Mit dem Zug.

Wie ist er gegangen? „Maschine."

Einfachste Fragen über Schulkenntnisse werden meist nur dann richtig beantwortet, wenn der Vater ihm durch Vorsagen der ersten Silbe hilft, z. B.: Wie heißt der Kaiser? (Zögern) dann der Vater: „Wi" 2, sofort Antwort: Wilhelm II. Wie heißt das Vaterland? (Zögern); der Vater: Deu, dann sofort Antwort des Patienten: „Deutschland". Die Fähigkeiten im Rechnen sind außerordentlich geringe. Er vermag zwar im Zahlenraum etwa bis zu 25 richtig zu zählen, zeigt jedoch auch hierbei die Tendenz, wie die Sache schwieriger wird,

sinnlos einfach dem Klang nach weiter zu zählen, richtig löst er nur die beiden Rechenexempel „1 + 1, 2 + 2. 3 + 3 = 4, 4 + 1 = 6". Was kommt vor 19? „29". Die einfachsten angewandten Rechenexempel vermag er, auch wenn der Vater ihm die Sache an den Fingern zu erklären versucht, nicht zu beantworten.

B.: Wenn du zwei Äpfel hast und schenkst einen fort, wieviel bleiben dir dann? Nach langer Überlegung „3". Seine einzelnen Körperteile zeigt er auf Befragen meist richtig.

Paul P. ist vollständig gesund. Augenhintergrund normal, Sehschärfe beiderseits $^5/_5$, bei der Intelligenzprüfung, welche in ähnlicher Weise wie bei den anderen Kindern angestellt wurde, gibt er richtige, seinem Alter entsprechende Antworten, Rechnen im Zahlenraum bis etwa 25 richtig. Der Junge macht einen frischen, geistig durchaus normalen Eindruck und lernt nach der Angabe seines Lehrers gut.

Fall 3. Heinrich P. (Aufgenommen 1. 6. 09.) Patient zwinkert viel mit den Augen. Wenn der Vater von der Seite kommt, so sieht er ihn nicht.

Stat. praes. Spiegelbefund: Beiderseits Papille blaß, Arterien und Venen sehr eng. Der Fundus ausgesprochen getäfelt. In der Umgebung des hinteren Augenpols sind grauschwarze Pigmentpünktchen wie ausgestreut über den Fundus, dazwischen hellgelbe Fleckchen, vereinzelt finden sich auch kleine Pigmentherde.

Therapie: Schmierkur. Am 18. 7. keine wesentliche Veränderung. Papille noch immer sehr blaß. Es hat den Anschein, als ob Patient etwas besser sieht.

19. 7. bis heute 30 mal geschmiert.

18. 12. Papille grauweiß, Arterien fadendünn, Venen etwas dicker, aber ebenfalls schlecht gefüllt, Peripherie feine Sprenkelung wie bei Felix beschrieben. Die einzelnen Pigmentpunkte nicht zu sehen, in der Makulagegend gelblicher Herd, der von einem Kranz radiärer Strahlen umgeben ist. Gerade im Zentrum der Makula ein rötlicher Fleck, der etwa

ein Viertel Papillendurchmeseer groß ist, fein chagriniert, wie von einer alten Blutung.

Die inneren Organe sind ohne Besonderheiten, ebenso der Nervenstatus negativ. Sämtliche Reflexe zeigen normalen Ablauf. Der Junge ist wesentlich frischer und munterer als Felix. Er macht bei oberflächlichem Verkehr einen durchaus normalen Eindruck, spielt mit anderen Kindern. Die Intelligenzprüfung ergibt in allen Fällen bei Fragen, die Felix richtig beantwortet, auch bei ihm dem Alter entsprechende Antworten. Er erkennt einfache Abbildungen, die er prompt benennt. Zieht sich allein aus, hält sich rein. Das Rechnen ist etwas besser wie bei Felix. Er zählt mit einiger Hilfe bis 15. Die Frage, wenn du zwei Äpfel hast und schenkst deinem Bruder einen, wieviel hast du dann, kann er nach einigem Zögern mit Zuhilfenahme der Finger richtig beantworten.

Fall 4. Alfons P.: Papillen weniger blass als bei den Geschwistern, hauptsächlich die obere Hälfte zeigt ein blauweißes Kolorit. Der Füllungszustand der Gefäße ist annähernd normal. Feine schwarz und gelbe Punktierung, in der Peripherie sehr deutlich ausgeprägt. In der Makulagegend keine Veränderung.

Fassen wir die Symptome zusammen, so finden wir bei vier erblich nicht belasteten Kindern in gradueller Abstufung das gleiche Krankheitsbild: Opticus atrophie, eine Augenhintergrundsveränderung, ungefähr dem Bilde der peripheren Chorioiditis entsprechend, wie sie bei hereditärer Lues vorkommt und schweren Intelligenzdefekten, Imbezillität bis Idiotie. Die objektiven Augenhintergrundsveränderungen scheinen bereits in den ersten Lebensjahren einzusetzen, der Umgebung bemerkbar wird die Krankheit etwa mit dem 6. Lebensjahr. Die Kinder zeigen sämtlich bis in die ersten Schuljahre eine normale geistige Entwicklung und ein leidlich gutes Sehvermögen. Die Krankheit ist entschieden progressiv, was wir einerseits aus der Beobachtung des Falles 2 auf direktem Wege mit ziemlicher Sicherheit erkennen konnten, da sich sein Sehvermögen während der Beobachtungszeit merklich verschlech-

terte, andererseits aber gibt uns der Vergleich der vier Kinder einen noch viel deutlicheren Hinweis in dieser Richtung. Während Fall 1, Marie P., welche im Alter von 8 Jahren in unsere Beobachtung kam, bereits tiefen Blödsinn zeigte und offenbar nur noch einen verschwindend kleinen oder gar keinen Visus besitzt, wäre bei Fall 4 die Erkrankung ohne die Augenspiegeluntersuchung überhaupt noch nicht zu bemerken gewesen. Besonders hervorzuheben ist noch die nahezu „photographische Treue", mit welcher sich die Erkrankung bei allen vier Geschwistern wiederholte.

Erwägen wir nun die Ätiologie der Erkrankung, so würde man namentlich nach dem Augenspiegelbefund in erster Linie an hereditäre Lues zu denken haben. Herr Professor Jesionek hatte die Liebenswürdigkeit, sämtliche Patienten in dieser Richtung zu untersuchen. Es finden sich beim Vater einige geschwellte Lymphdrüsen, am Genital keine Narbe. Ebenso finden sich bei dreien der Kinder einzelne geschwellte Drüsen. Sonst kein in dieser Richtung sprechender Befund. Außerdem habe ich vom Vater und von Fall 2 je zweimal, von Fall 3 und 4 je einmal Blutproben entnommen, an denen Herr Meierowsky in Köln die Wassermannsche Reaktion anstellte. Die Reaktion fiel in sämtlichen Fällen negativ aus. Für Lues würde also nur die Augenhintergrunderkrankung selbst sprechen, denn die geschwellten Drüsen können da wohl nicht in Rechnung gezogen werden; alles andere spricht dagegen. Zunächst fehlt in der Anamnese jedweder Anhaltspunkt. Ein wichtiges Argument gegen die Annahme der hereditären Lues bildet auch die schon erwähnte „photographische Treue" der einzelnen Krankheitsbilder. In einer Familie von sechs Köpfen müßte sich doch aller Wahrscheinlichkeit nach auch noch irgend eine andere hereditär-luetische Affektion und nicht immer nur periphere Chorioiditis, Optikusatrophie und Idiotie finden. Eine derartige Einförmigkeit kommt bei Lues hereditaria nicht vor. Überaus wichtig und nahezu ausschlaggebend in dieser Richtung erscheint mir aber noch der durchaus negative Ausfall der Wassermannschen

Reaktion. Nach den neueren Untersuchungen (JESIONEK, BRUCK u. a.) zeigen gerade diejenigen Fälle von Lues hereditaria, bei welcher irgend welche manifeste Symptome vorhanden sind, stets auch positive WASSERMANNsche Reaktion. Die Augenhintergrunderkrankung allein aber halte ich nicht für genügend, wo so viel anderes dagegen spricht, Lues als Ätiologie der Erkrankung anzunehmen.

Von den weiter in Betracht kommenden familären Augenerkrankungen können wir die Retinitis pigmentosa wenigstens als eine essentielle Krankheit wohl kurzerhand ausscheiden. Das Augenhintergrundbild ist in unseren Fällen ein von der Retinitis pigmentosa durchaus verschiedenes. Wohl niemals findet sich bei der Retinitis pigmentosa ein gleich rascher Verlauf wie in unseren Fällen, der schon etwa im 10. Lebensjahre zur nahezu vollständigen Erblindung führt. Des weiteren kann Retinitis pigmentosa wohl auch gelegentlich mit Intelligenzdefekten gepaart sein, doch sind diese bei ihr kein allzuhäufiges, keineswegs ein typisches Vorkommen, sicherlich aber kommt eine stereotype Paarung von Augenerkrankungen und schwerer Idiotie bei fast allen Mitgliedern einer Familie, soweit mir die Literatur bekannt ist, bei Retinitis pigmentosa niemals vor.

Des weiteren hätten wir an hereditäre Optikusatrophie zu denken. Diese Erkrankung, wie sie LEBER zuerst in seiner klassischen Arbeit beschrieben hat (2 und 3), bietet etwa folgenden Symtomenkomplex: Die Erkrankung ist familiär, jedoch selten direkt hereditär. Wo eine Heredität besteht, geht diese vielmehr in kollateraler Linie, häufig von der gesunden Mutter auf den Sohn. Die Erkrankung tritt meistens im Pubertätsalter auf. Die ersten Erscheinungen sind die einer retrobulbären Neuritis, mit zunächst hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe, bedingt durch zentrales Skotom. Die progressive Periode dauert 14 Tage bis 4 Wochen. Der Ausgang ist gewöhnlich eine partielle oder totale Sehnervenatrophie. Eine teilweise Heilung ist häufig. Störungen des allgemeinen psychischen Zustandes kommen dabei nicht vor. Es erhellt ohne weiteres, daß unsere Fälle mit diesem Krankheitsbild

nur zwei Symptome gemeinsam haben, das der Familiarität und der Optikusatrophie. In jeder anderen Beziehung sind sie von dem LEBERschen hereditären Typ durchaus verschieden, in der Zeit des Auftretens, in dem langsamen progressiven Verlauf, dem ophthalmoskopischen Bilde und in der Kombination mit dem Intelligenzdefekt.

Weit mehr Verwandtschaft schon auf den ersten Blick zeigen unsere Fälle mit der familiär amaurotischen Idiotie. Dieses Krankheitsbild wurde bekanntermaßen zuerst von SACHS und TAY aufgestellt. Der TAY-SACHSsche Typ bildet noch heute genau wie die LEBERsche hereditäre Optikusatrophie ein vollkommenes scharf abgegrenztes Krankheitsbild, das durch jeden neu publizierten Fall von neuem bestätigt wird. Ich gebe seine Schilderung mit SACHS' eigenen Worten wieder (4): „Bei der Geburt und in den ersten Wochen des Lebens erscheinen die Kinder vollständig normal. Nach 2 bis 3 Monaten bemerken die Eltern, daß die Kinder teilnahmslos sind, daß sie sich wenig um ihre Umgebung kümmern, daß die Augen hin und her gerollt werden, daß sie sich weder aufsetzen noch den Kopf geradehalten können, und daß spontan wenig Bewegungen ausgeführt werden. Die Beeinträchtigung des Gesichtssinnes wird oft erst nach Monaten von den Eltern vermutet, und bei der ärztlichen Untersuchung läßt sich dann der auffallende charakteristische Augenbefund konstatieren. Die Schwäche der Extremitäten nimmt allmählich zu und so kommt es dann zu dem Bilde einer mehr oder weniger kompletten Diplegie. Diese ist oft spastischer Art, kann aber auch, wie ich besonders betonen will, schlaffer Natur sein. Krämpfe fehlen entweder ganz oder kommen nur vereinzelt vor.

Die Reflexe sind entweder erhöht, normal oder sogar vermindert. Von einem psychischen Gedeihen ist kaum eine Spur vorhanden. Vom Ende des 1. Lebensjahres oder nur wenig später werden die Kinder total blind, die vollkommene Idiotie ist deutlich ausgeprägt. Es entwickelt sich allmählich ein Zustand des Marasmus, dem die Kinder vor Beendigung des 2. Lebensjahres unterliegen.

Die Hauptsymptome der Erkrankung lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

1. Psychischer Defekt in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt.

2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung, schlaffer oder spastischer Natur.

3. Die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein.

4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen der Macula lutea und späterhin Optikusatrophie).

5. Marasmus und letaler Ausgang meist vor dem Ende des 1. Lebensjahres.

6. Die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

Ätiologie: Blutsverwandtschaft, schwere Psychosen beider Eltern, jüdische Abstammung."

Den für die SACHSsche Form charakteristischen ophthalmoskopischen Befund beschreibt WAREN-TAY (zitiert nach WILBRAND-SÄNGER [5])[1]: „In beiden Augen war in der Gegend der Macula lutea ein auffälliger, ziemlich begrenzter großer weißer Fleck, mehr oder weniger rund, der im Zentrum einen braunroten, ziemlich runden Punkt zeigte, welcher stark mit dem weißen Flecke seiner Umgebung kontrastiert. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Netzhautblutung aus, noch wie eine Pigmentbildung, sondern erschien wie eine Lücke in dem weißen Areal, durch welches man gesundes Gewebe sah."

Den histologischen Befund an Gehirn und Rückenmark bei der TAY-SACHSschen Gruppe schildert SACHS (12) als eine geringfügige Vermehrung der Neurogliazellen im ganzen Zentralnervensystem, doch betrifft die auffallendste Veränderung die großen Ganglienzellen der grauen Substanz. In der Rinde und in der vorderen Substanz des Rückenmarks ist kaum eine ein-

[1]) Daselbst findet sich auch ein ausführliches Literaturverzeichnis der SACHSschen und der verwandten Formen der amaurotischen Idiotie, sowie eine kurze Zusammenstellung von 58 Fällen.

zige normale Ganglienzelle zu finden. Das Tigroid ist vollständig desintegriert, so daß es sich schließlich nur um eine vollständig homogene Substanz handelt; der Kern ist meistens in der Peripherie des Zellenkörpers verschoben. Im wesentlichsten ähnlich sind die Resultate von SCHAFFER (23). Er schildert noch genauer die häufigen Veränderungen in den großen Dendriten.

Mit dem TAY-SACHSschen Typ ist meinen Fällen die Familiarität, die Vergesellschaftung von Erblindung und Verblödung, sowie die Optikusatrophie gemein. Scharf unterschieden sind sie durch das Alter des Auftretens, durch den weit langsameren Verlauf, durch das Fehlen der Lähmungen und schließlich durch den übrigen Augenspiegelbefund. In meinen Fällen hauptsächlich die chorio-retinitischen Veränderungen in der Peripherie, beim Typus TAY-SACHS der charakteristische Makulabefund. Bekanntlich hat jedoch VOGT (6) in seiner überaus gründlichen Arbeit als Erster einen neuen juvenilen Typus der familiären Amaurose aufgestellt. VOGT beobachtete in einer Anzahl von Fällen — es handelt sich um drei Familien — ein Erkrankungsbild, welches er etwa folgendermaßen zusammenfaßt: Mehrere Kinder einer Familie erkrankten im Alter von 6 bis 14 Jahren (die Kinder einer Familie meist im gleichen Alter) unter folgenden Erscheinungen: Abnahme der Sehkraft bis zur Erblindung, Abnahme der geistigen Regsamkeit bis zur Verblödung, Abnahme der motorischen Funktionen, die später zur vollständigen Lähmung führten. Die Lähmung kann bald schlaffer, bald spastischer Natur sein. Die Mehrzahl der Familien ist psychopathisch belastet. Die nicht erkrankten Geschwister zeigen häufig Mißbildungen oder neigen zu meist tödlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Er rechnet außer seinen eigenen Fällen die unter dem Namen „Familiär-zerebrale Diplegie“ von HIGIER, von FREUD und von PELIZÄUS beschriebenen ein.

Ehe ich auf die Schlußfolgerungen VOGTS näher eingehe und die Stellung meiner Fälle zu dem von ihm aufgestellten

juvenilen Typ diskutiere, will ich zunächst eine Zusammenstellung aller derjenigen Fälle von amaurotischer Idiotie geben, welche von dem ursprünglichen TAY-SACHSschen Typ abweichen, soweit ich sie in der Literatur finden konnte.

1. PELIZÄUS (7): In einer Familie über vier Generationen verteilt, 5 Fälle sämtlich männlichen Geschlechts. Die Vererbung geht durch die Mutter. Symptome: Doppelseitiger Nystagmus, eigentümliche Sprachstörungen, spastische Lähmungen der unteren, andeutungsweise der oberen Extremitäten, der Rücken- und Gesichtsmuskulatur, und ein mäßiger Grad von Schwachsinn. Zu diesen Fällen ist kürzlich ein Nachtrag von MERZBACHER (8) erschienen. MERZBACHER konnte noch eine weitere Anzahl von Fällen aus der von PELIZÄUS beschriebenen Familie beobachten. Das klinische Bild war mit dem von PELIZÄUS beschriebenen identisch. In einem zur Obduktion gelangten Falle zeigt die weiße Substanz des Gehirns eine hochgradige Atrophie mit Verlust der Markscheiden, während die graue Substanz keine nennenswerten Veränderungen zeigte.

2. HIGIER (9 und 10): 2 Fälle. Die Kinder stammen von gesunden, nicht blutsverwandten Eltern. 1. Mädchen. Die Abnahme des Sehvermögens wurde von den Eltern schon im 1. Lebensjahre bemerkt. Zur Zeit der Untersuchung 12 Jahre alt. Spur von Lichtschein. Nystagmus. Pupillen reagieren schwach. Kreideweise scharfrandige Papillen. Netzhautgefäße normalen Kalibers. 2. Bruder, 8 Monate, weit vorgeschrittene Atrophie der Sehnerven, an den Gefäßen nichts Abnormes. HIGIER erklärt diese Fälle für genuine Atrophie, die er von der LEBERschen Neuritis scharf trennt. Er stellt sie in eine Reihe mit den Fällen von Optikusatrophie bei Schädelmißbildungen, wiewohl in seinen Fällen derartige Mißbildungen nicht vorliegen. Auch HIGIER gibt noch eine Ergänzung von 2 weiteren Fällen derselben Familie.

1. Mädchen. Die Erkrankung soll im 4. Lebensjahre eingesetzt haben. Zurückbleiben der Intelligenz. Ataxie sämtlicher Extremitäten. Steigerung des Muskeltonus und der Sehnenreflexe. Beiderseits genuine Atrophie der Sehnerven,

Nystagmus. HIGIER rechnet den Fall zur heredo-zerebralen Ataxie.

2. Knabe. Amaurotische Idiotie, Typus TAY-SACHS.

3. FREUD (11). Zwei Knaben aus nicht belasteter verwandter Ehe, ein drittes Kind idiotisch und gelähmt, zwei Kinder früh gestorben. Die Hauptsymptome waren: Nystagnus, Strabismus convergens, atrophia nervi optici, bradylalische Sprache, spastische Paraplegie mit Parese der Beine. FREUD hält den Symptomenkomplex dem Bilde der zerebralen Diplegie nicht fremd.

4. STOCK-SPIELMEYER (12). Es handelt sich um drei Geschwister aus nicht blutsverwandter Ehe. Der Vater war luetisch infiziert. Ein Kind, welches vor der luetischen Infektion des Vaters geboren war, blieb gesund. Bei den anderen Kindern zeigte sich folgendes Krankheitsbild:

Die Erkrankung trat etwa zwischen der zweiten Dentition in Erscheinung, ophthalmoskopisch fand sich der ausgesprochene Befund der Retinitis pigmentoso. In einem Falle mit leichter Abblassung der Papille, in den beiden anderen mit normaler Papille. Die Gefäße waren verengt. Das Sehvermögen hochgradig herabgesetzt, beim ältesten Amaurose. Außerdem rasche Verblödung und epileptische Anfälle. Beim jüngsten Kinde Aufhebung des Wortsinns bei erhaltenem Wortlautverständnis. Die anatomische Untersuchung dieser Fälle ist von SPIELMEYER für das Zentralnervensystem, von STOCK für die Augen ausgeführt. SPIELMEYERS Resultate sind etwa folgende:

Die Ganglienzellen sind in allen Teilen des Zentralorgans erkrankt. Das wesentlichste Merkmal dieses Krankheitsprozesses der einzelnen Zellen ist die totale oder partielle Aufblähung durch eine in der Zelle abgelegte gekörnte Masse. Diese Substanz verdrängt den Zellkern, preßt die Fibrillen so weit, als sie nicht ebenso wie die NISSELschen Schollen schon zugrunde gegangen sind, gegen die Peripherie. Am ausgedehntesten ist dieser Prozeß in der Großhirnrinde. Hier erscheint fast keine Zelle normal. Die Ganglienzellen zeigen in Proportion mit den zugrunde gegangenen Nervenzellen die Kennzeichen

der progressiven Umwandlung. Auffallend gering ist die Veränderung des Nervenfaserbildes. Stock findet in den Augen primäre Degeneration der Neuroepithelien, sekundäre des Pigmentepithels, die Ganglienzellen, die Nervenfaserschicht und der Sehnerv sind normal.

5. Vogt. 5 Fälle. I. Familie A. Aus einer nicht blutsverwandten Ehe (Potus und Lues negiert) sechs Kinder, davon zwei vom Verfasser beobachtet. Von den anderen Kindern eins gesund, eins mit Verschluß des Ösophagus zur Welt gekommen und eingegangen, eins nach 14 Tagen an Lebensschwäche gestorben, eins an Meningitis gestorben, eine Fehlgeburt.

Kind A: Mit 4 Jahren beginnt allmähliche Erblindung und langsam zunehmende Apathie. Zeitweise treten Erregungszustände auf. Status im 11. Lebensjahre: Pupillen gleich, mittelweit, reagieren. Doppelseitige totale Erblindung, Strabismus divergens, Nystagmus, Sehnervenatrophie. Keine Paresen, keine Lähmungen, keine Atrophie. Psychisch tiefer Blödsinn, der sich im Laufe der Zeit noch immer weiter steigert. Zwischendurch Erregungszustände. Im Endstadium totale schlaffe Lähmung, Tod 6 Jahre nach der Aufnahme.

Kind B: Bleibt vom 5. Lebensjahre an geistig zurück und zeigt eine allmähliche Erblindung. Vom 7. Lebensjahre an epileptiforme Anfälle. Aufnahme im 9. Lebensjahre. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren. Völlige Amaurose, Sehnervenatrophie, keine Lähmungen, geringer Grad von Blödsinn. Nach 3 Jahren tiefer Blödsinn, schlaffe Lähmungen in den Armen und Beinen, Tod.

II. Familie S. Eltern gesund, ein Großvater Potator, ein Großvater Epileptiker. Sieben Kinder:

1. Gestorben im 3. Lebensjahre an allgemeiner Körperschwäche.

2. Gestorben mit 3 Jahren an Krämpfen,

3. und 4. gesund.

6. Gestorben mit 5 Jahren an Epilepsie.

7. Erkrankte im Alter von 4 Jahren an Erblindung, Blödsinn, zum Schluß Lähmung, im 6. Jahre gestorben. Der Fall ist nur aus den Angaben der Mutter bekannt.

5. August S. Nach dem 4. Jahre Abnahme des Sehvermögens und geistiger Verfall. Epileptiforme Anfälle. Aufgenommen im 4. Jahre. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren nicht. Strabismus konvergens, Sehvermögen für Lichtschein. Keine Lähmungen, epileptiforme Krämpfe. Ziemlich hoher Grad von Schwachsinn. Nach einem halben Jahre wird die rechte Seite schwächer als die linke, Tod nach 3 Jahren unter Marasmus.

III. Familie L. Vater und Großvater Säufer. Die kranken Kinder sollen vom Vater im Rausche gezeugt sein. Keine Lues.

1. Gestorben bald nach der Geburt an Krämpfen.
2. Gestorben mit $1^1/_2$ Jahren an unbekannter Krankheit.
3. Gestorben bald nach der Geburt an Krämpfen.
4. Gestorben mit 6 Jahren an Meningitis.

6. und 8. gesund.

5. 8 Jahre, Erblindung und Stillstand der geistigen Entwicklung. Strabismus konvergens, Pupillen gleich, sehr weit, reagieren nicht. Papilla nervi optici blaßgelb atrophisch, Gefäße dünn. In der Umgebung sieht man fleckweise weißliche Verfärbung des Augenhintergrundes. Links außerdem einige unregelmäßige pigmentierte Stellen. Patient sieht nur große Lampe als schwachen Lichtschimmer. Von Lähmungen nichts erwähnt. Ziemlich hoher Grad von Blödsinn, der noch rasch weiter fortschreitet. Nach einem Jahre epileptiforme Krämpfe, Tod im Marasmus.

7. Im 8. Jahre Abnahme der Sehkraft, Sistieren der geistigen Entwicklung. Aufgenommen mit 12 Jahren. Pupillen eng, gleich, keine Reaktion. Völlige Erblindung (keine Angaben über Spiegelbefund). Keine Paresen. Tiefer Blödsinn, epileptiforme Krämpfe. Tod im Marasmus.

Weiterer Fall: Mit 8 Jahren Abnahme der Sehkraft, Erblindung und Stillstand der geistigen Entwicklung. Aufnahme mit 11 Jahren. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren langsam.

Papilla nervi optici diesmal nicht untersucht. Von Lähmungen nichts erwähnt. Hoher Grad von Blödsinn, allmähliche Steigerung des Blödsinns in allgemeine Lähmungen. Aus einem späteren Status: Papillen blaß, matt, scharfrandig, Gefäße sehr verengt. Makulagegend unverändert. Ein Bild tiefer Verblödung. Spastische Diplegie der Beine und weniger ausgesprochen der Arme. Totale Blindheit.

6. Mayou (16) berichtet über eine Familie, in welcher 3 Fälle von zerebraler Degeneration mit Makulaveränderungen vorgekommen waren. Die Eltern waren blutsverwandt. Die Kinder erschienen bis zum 7. oder 8. Lebensjahre normal, dann nahm die Intelligenz und Sehkraft rapide ab. Ophthalmoskopischer Befund: Die Papille ist scharf begrenzt. An der Makula ein schwarzroter Fleck, von einem bläulichweißen Ring umgeben. Im übrigen ist der Fundus unregelmäßig mit grob granuliertem Pigment übersät.

7. Huismanns (17) berichtet über einen Fall von amaurotischer Idiotie bei einem 3jährigen Kinde, bei dem sich ophthalmoskopisch nur Optikusatrophie ohne Veränderungen in der Macula lutea fanden. Im übrigen hat das Krankheitsbild vollständig dem Typ der Tay-Sachsschen Gruppe entsprochen.

8. Ichikawa (18). Drei Kinder blutsverwandter Eltern, Beginn der Erkrankung im 5. Lebensjahre, Verblödung, spastische Lähmungen, Amplyopie. Ophthalmoskopisch: Papille atrophisch, gelblich gefärbt, ähnlich wie sie sekundär im Endstadium der Retino-Chlorioiditis oder Retinitis pigmentosa vorkommt. Grenzen der Papille nicht ganz scharf, Arterien und Venen hochgradig verengt. In der Makula ein rotes Fleckchen ohne weißen Hof. Die übrigen Teile des Fundus sind eigentümlich chagriniert. Tod 4 Monate nach der Aufnahme. Nur 1 Fall beobachtet. Zwei andere Geschwister (von im ganzen acht vier kurz nach der Geburt gestorben) erscheinen nach den anamnestischen Angaben der Eltern an der gleichen Krankheit gestorben zu sein. Anatomischer Befund: Chorioidea ohne Veränderungen, Pigmentepithel zeigt Unregelmäßigkeit der Pigmentverteilung. Die Retina ist in großem Umfang glioes

umgewandelt. Die Stäbchen- und Zapfenschicht ist fast in ganzer Ausdehnung spurlos verschwunden, die Kerne der äußeren Körnerschicht zum großen Teil zugrunde gegangen. Die Nervenfasern des Optikus färben sich nach WEIGERT wie normal.

9. BATTEN (19). Zwei Kinder einer Familie, ein drittes an Krämpfen im Alter von $1^1/_2$ Jahren gestorben. Keine Lues der Eltern. Patientin I war bis zum 6. Lebensjahre vollständig gesund, und konnte dem Schulunterricht gut folgen. Dann ließ sie in der Schule plötzlich nach, hatte Anfälle von Gemütserregungen, gleichzeitig stellte sich Herabsetzung des Sehvermögens ein. Sie gelangte im 7. Lebensjahre zur Untersuchung. Papillen scharf begrenzt, leicht abgeblaßt, über den ganzen Fundus verstreut pfefferähnliche Pigmentveränderungen, wahrscheinlich das Resultat einer alten Retinitis. In der Makulagegend ein rötlicher Fleck, dessen nähere Umgebung etwas blasser und atrophisch aussah. Die Retinagefäße leicht verengt. Bei einer älteren Schwester, welche wegen einer „zerebralen Degeneration“ in einer Anstalt war, fanden sich die gleichen Augenhintergrundsveränderungen.

10. MÜHLBERGER (26) beschreibt 2 Fälle:

1. $2^1/_2$ Jahre alt. Das Kind zeigt allgemeine schlaffe Paresen und tiefen Blödsinn. Augenspiegelbefund: Papille trübgrau, Gefäße eng. In der Makula ein roter Fleck von einem Pigmentsaum eingefaßt. Die Peripherie ist unregelmäßig pigmentiert, sieht wie granuliert aus.

Kind 2. $1^1/_4$ Jahr alt. Schwachsinn, keine Lähmungen. Beiderseits graue Atrophie, unregelmäßige Pigmentierung der Peripherie.

Bei WILBRAND-SÄNGER finde ich die Fälle von BATTEN und von MÜHLBERGER als einer Familie angehörend erwähnt, während ich in den beiden Originalarbeiten den Hinweis darauf vermisse.

11. STARGARDT (20) beobachtete zwei Familien. In einer derselben waren sämtliche vier Kinder, in einer zweiten drei von fünf an der gleichen Affektion erkrankt. In beiden Fällen

waren die Eltern gesund. Konsanguinität war nicht vorhanden. Der Beginn der Erkrankung scheint in das Alter von 12 bis 15 Jahren zu fallen. Die subjektiven Symptome sind eine progressive Herabsetzung des zentralen Sehens, welches im Beginn der 20er Jahre stets schon auf Fingerzählen reduziert ist. Die Perimeteruntersuchung ergibt zentrales Skotom. Ophthalmoskopisch finden sich eigentümliche choreo-retinische Veränderungen in der Makulagegend, zuerst unregelmäßige Pigmentierung, dann Auftreten kleiner gelblichoranger Herde, welche allmählich konfluieren und den ganzen Bezirk des Makulareflexes und noch darüber hinaus einnehmen. Als Schlußstadium: Ein ziemlich scharfrandiger querovaler Herd von ca. $1^1/_2$ P. D., dessen Ränder etwas pigmentiert sind. Auf dem Grunde des Herdes erkennt man einzelne schmutzig gelborange Aderhautgefäße. Der Grund ist schmutzig graugelb, der ganze Herd ist von feinen amorphen Pigmentmassen bedeckt. Bei allen Fällen fehlten irgendwelche anderweitige Mißbildungen sowie Allgemeinerkrankungen, insbesondere Lues.

12. Behr (21) beschreibt im ganzen 6 Fälle, von denen nur zwei Geschwister betrafen. Der Symptomenkomplex ist in allen Fällen genau der gleiche. Im Vordergrund des ganzen klinischen Bildes steht eine doppelseitige, auf beiden Augen fast gleiche Sehschwäche. Begründet durch eine Sehnervenatrophie besonders temporal doppelseitige Neuritis optica (in einigen Fällen auch Pfeffer- und Salzretinitis). Zentrale Skotome, leichte Spasmen und Reflexsteigerungen in den Extremitäten ohne paretische Erscheinungen, leichte Ataxie, unsicheren schwankenden Gang, Blasenschwäche und leichte geistige Minderwertigkeit. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 3 bis 11 Jahren.

Für die Vollständigkeit meiner Zusammenstellung kann ich nicht eintreten, da die Fälle in der Literatur verstreut sind und aus allen möglichen Literaturgebieten zusammengesucht werden mußten. Namentlich aber dürften sich bei weiterem Forschen noch da und dort einzelne Fälle finden lassen, besonders aus der Zeit vor den Vogtschen Arbeiten, die in

andere verwandte Krankheitsbilder eingereiht wurden und darum in Jahresberichten und Literaturverzeichnissen kaum zu finden sind. Überblicken wir nun die zusammengestellten Fälle, so können wir sie trotz der großen Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder nach generellen Gesichtspunkten ordnen, zunächst unter Vernachlässigung der Einzelheiten. Gemeinsam ist allen das familiäre Auftreten, nicht das hereditäre. In den meisten Familienanamnesen finden wir, wie dies auch schon VOGT erwähnt hat, Angaben, welche, ganz allgemein gesprochen, auf eine gewisse Erschöpfung des Stammes hinweisen. Wir finden bei einzelnen die Angaben über Blutsverwandtschaft der Eltern, bei anderen über Potus, Lues oder sonstige konstitutionelle Erkrankungen in der Aszendenz. Bei sehr vielen Familien sind die Geschwister der angeführten Fälle an anderweitigen schweren Erkrankungen frühzeitig gestorben, an Mißbildungen oder an Lebensschwäche. Gemeinsam ist weiter die Zeit des Auftretens nach den ersten Kinderjahren und vor der Pubertät. Der Beginn der manifesten Erkrankungen bewegt sich etwa zwischen dem 3. und 15. Lebensjahr. Das ergibt eine Stellung in der Mitte zwischen der TAY-SACHSschen amaurotischen Idiotie und der LEBERschen familären Optikusatrophie, ein Umstand, auf den wir später noch zurückzugreifen haben werden. Gemeinsam ist weiter den meisten Fällen die Progredienz einerseits, andererseits zeigen sie im Gegensatz zur TAY-SACHSschen Gruppe einen viel langsameren Verlauf, nur ein Teil von ihnen kam während der Beobachtungszeit zum Exitus. Von anderen wie z. B. von den STARGARDTschen Fällen wissen wir sogar, daß sie über 20 Jahre hinaus am Leben bleiben können. Das Wichtigste ist nun aber die Gruppierung der objektiven klinischen Symptome. Drei große Systeme des Zentralnervensystems sind es der Hauptsache nach, aus deren Erkrankung sich alle die Krankheitsbilder zusammensetzen. Erstens der Sitz der höchsten geistigen Funktionen, die Großhirnrinde, resp. die Assoziativbahnen, zweitens das optische System, drittens der Bewegungsapparat der Extremitäten (Pyramidenbahnen usw.) oder, klinisch gesprochen, Verblödung, Erblindung, Lähmung,

die Sachssche Trias. Betrachtet man die Krankheitsbilder aus diesem Gesichtswinkel, so fallen die anders gearteten Einzelheiten, so fällt namentlich der Umstand, daß nicht bei allen Krankheitsfällen alle drei Systeme getroffen sind, weniger entscheidend ins Gewicht; formes frustes kommen bei allen kombinierten Systemerkrankungen vor. Andererseits können hie und da auch benachbarte Systeme mehr oder weniger einbezogen sein. Gehen wir nun zunächst auf diese Trias hin die einzelnen Systeme durch, so finden wir — immer noch ohne irgendwie auf Einzelheiten einzugehen — bei den Fällen von Pelizäus die Hirnrinde und die Pyramiden betroffen, bei denen von Higier alle drei genannten Systeme, Mayou Rinde und optisches System, Stock-Spielmeyer Rinde und optisches System, bei den Vogtschen Fällen alle drei Systeme, bei den Freudschen Fällen optisches System und Bewegungsapparat, Ichikawa alle drei Systeme, ebenso bei Huismanns, bei Batten optisches System und Rinde, bei Stargardt nur das optische System, bei Behr alle drei Systeme, meinen eigenen optisches System und Hirnrinde. Gleich vorwegnehmen möchte ich zu diesem Punkte noch, daß dem Fehlen von Lähmungen in den ersten Krankheitsjahren kein allzu großer Wert beigelegt werden darf, da ja bei den genau beobachteten Vogtschen Fällen diese vielfach erst im Endstadium notiert sind.

In der Besprechung der Einzelheiten beginne ich mit den Augenbefunden selbst. Auch bei diesen findet sich zwischen den einzelnen Fällen lange keine derartige Übereinstimmung wie etwa in der Tay-Sachsschen Gruppe. Wir haben sie zu sondern in Befunde an der Papille, an der Makula, in der Peripherie. Am konstantesten ist die Atrophie der Papille, sie fehlt nur bei Mayou, in zwei der Stockschen Fälle und bei den Stargardtschen. Die ausgeprägtesten Veränderungen in der Peripherie zeigen meine eigenen Fälle, die einer typischen Pfeffer- und Salzretinitis. Ähnliches scheint auch bei den zwei Fällen von Batten und bei denen von Mühlberger der Fall gewesen zu sein. Die Fälle von Stock zeigen in der Peripherie das ophthalmoskopische Bild der Retinitis pigmentosa. Mayou

erwähnt grob granuliertes Pigment. ICHIKAWA bezeichnet den übrigen Fundus als chagriniert. BEHR erwähnt in einigen seiner Fälle Pfeffer und Salz. Vielleicht ist es kein bloßer Zufall, daß gerade bei den von psychiatrischer Seite veröffentlichten Fällen nur vereinzelt abnorme Befunde der Peripherie erwähnt sind. Für den nicht unwahrscheinlichen Fall, daß diese Fälle ausschließlich im umgekehrten Bilde untersucht sind, dürfte es leicht möglich sein, daß feinere Peripherieveränderungen namentlich bei der Schwierigkeit der Untersuchung idiotischer Kinder dem Beobachter entgangen sein dürften.

Am wenigsten konstant ist der Befund in der Makula. Bei den meisten Fällen fehlt er ganz, sonst ist dunkle Pigmentierung oder ein schwarzroter Fleck oder Ähnliches erwähnt. Nur bei STARGARDT ist der Makulabefund das Essentielle. Wechselnd ist auch der Befund an den Gefäßen, sie sind bald verengt, bald normalen Kalibers. Spärlich und unsicher ist, um auch dies zu besprechen, das Resultat der Funktionenprüfung. Dies ist nicht weiter verwunderlich, da einerseits in den verschiedenen Stadien der Erkrankung verschiedene Resultate sich ergeben müssen, andererseits die Vornahme der Funktionenprüfung aus technischen Rücksichten bei geistesschwachen Kindern schwierig oder unmöglich ist. Wichtig ist ihr Resultat nur in den BEHR- und STARGARDTschen Fällen, bei beiden zentrale Skotome, bedingt in der einen Gruppe durch die Makulaveränderungen, in der anderen durch die neuritische Atrophie. Zu einem Verständnis dieser verschiedenen Befunde kann uns nur die histologische Untersuchung verhelfen. Diese liegt für die Augen bei den STOCKschen und ICHIKAWAschen Fällen vor. Diese stimmen in den wesentlichsten Punkten überein, die ich hier kurz rekapituliere: Primäre Degeneration der Neuroepithelien, sekundäre des Pigmentepithels; der Sehnerv ist normal, die Ganglienzellen erweisen sich in den STOCKschen Fällen als größtenteils normal, in den ICHIKAWAschen als leicht geschädigt. Es liegt also hier in beiden Fällen der Hauptsache nach eine Erkrankung des periphersten Neurons vor. Auffallend ist dabei zunächst der übereinstimmende negative anatomische Befund

am Sehnerv, während klinisch beim STOCKschen Falle I blasse Papille, beim Falle II normaler Sehnerv notiert ist, dagegen ICHIKAWA die Papille als mattgelb, atrophisch, Grenzen nicht ganz scharf, beschreibt. Wir haben also hier die Tatsache vorliegen, daß bei gleichartiger Erkrankung des periphersten Neurons das eine Mal der ophthalmoskopische Befund vornehmlich von den peripheren Veränderungen, das andere Mal von denen der Papille beherrscht wird. Ophthalmoskopisch am weitesten auseinanderstehen etwa die Fälle von HIGIER und von STOCK. HIGIER und VOGT notieren überall als einzigen ophthalmoskopischen Befund genuine Atrophie. HIGIER bezeichnet in einem Falle die Papille direkt als kreideweiß. Nun liegen ja in den HIGIER- und VOGTschen Fällen anatomische Befunde des Auges nicht vor. Vergleicht man sie klinisch nur mit den STOCKschen, so müßte man unbedingt zu dem Schlusse kommen, daß im STOCKschen Falle ausschließlich eine Erkrankung des peripheren Neurons, in den HIGIER- und VOGTschen Fällen eine solche des mittleren Neurons vorläge. Diesen Unterschied hebt auch SPIELMEYER zwischen seinen und den VOGTschen Fällen hervor, doch stimmt er bis zu einem gewissen Grade mit VOGT darin überein, daß die Erkrankungen der optischen Bahnen die Hauptsache, und die Lokalisation in einem bestimmten Neuron erst in zweiter Linie in Betracht komme. Auch legt er bei der Abgrenzung seiner Fälle gegen die TAY-SACHSsche Gruppe auf das Fehlen des anatomischen Befundes der Optikusatrophie keinen allzu großen Wert, da auch SCHAFFER dies bei den Befunden der TAY-SACHSschen Gruppe öfters vermißt. Besonders wichtig aber zum Verständnis dieser Frage erscheint mir noch der Fall von ICHIKAWA, bei dem ja der klinische und anatomische Befund, was die Lokalisation auf das Neuron anbelangt, einander direkt zu widersprechen scheinen. Hier scheint mir eine Erklärung nur durch die Annahme zu finden, daß erstens schwere Erkrankungen des peripheren Neurons vorkommen können, die sich klinisch nur durch die hochgradige Funktionsstörung und allenfalls durch geringe Pigmentunregelmäßigkeiten dokumentieren, daß zweitens

für den Optikusstamm unsere bisherigen Untersuchungsmethoden, was die graduelle Abstufung anbelangt, keine vollständige Kongruenz zwischen klinischen und anatomischen Befunden gestatten.

Die erste Annahme ist ja ohnehin erwiesen durch die Befunde bsi Retinitis pigmentosa sine pigmento.

Ich glaube, wir müssen mit SPIELMEYER zu dem Schlusse kommen, daß die Erkrankungen des optischen Systems das ausschlaggebende Moment sei, die Lokalisation in einem bestimmten Neuron von sekundärer Wichtigkeit. Dann aber müssen wir noch diejenigen Befunde in der Makula und Peripherie zu deuten suchen, welche nach dem optischen Bilde aller Wahrscheinlichkeit nach nicht der direkte Ausdruck der Erkrankung des nervösen Apparates ist, vielmehr eine Pigment-verschiebung oder chorio-retinitische Veränderungen darstellen. STOCK, dessen Fälle ophthalmoskopisch in der Peripherie das Bild der Retinitis pigmentosa zeigten, erklärt diese Veränderungen als nur sekundär bedingt durch die primäre Zerstörung der Sehzellen. In den ICHIKAWAschen Fällen, welche den gleichen anatomischen Befund wie die STOCKschen zeigten, ist der Fundus nur als chagriniert bezeichnet. Stellt man nun diesen beiden Fälle, die von BATTEN, MÜLBERGER, MAYOU und meinen gegenüber, so glaube ich zum Schlusse kommen zu müssen, daß auch hier sowohl die peripheren Veränderungen wie auch die ganz inkonstanten Makulaveränderungen nur sekundärer Natur sein können. Zur Unterstützung dieser Ansicht führe ich die Ausführungen STARGARDTS an, der auch die chorioiditischen Veränderungen für sekundärer Natur hält. Er meint, daß ähnlich wie es auch STOCK annimmt, vielleicht gewisse im Blute kreisende Giftstoffe, die eine spezifische Affinität zum Neuroepithel der Netzhaut haben, zuerst die Zapfen zerstören, der Zerfall führe dann sekundär zur Erkrankung des Pigmentepithels und diese wieder zur Mitbeteiligung der Chorio capillaris und der tieferen Schichten der Aderhaut.

Auch GINSBERG (24) hält eine derartige sekundäre Chorioiditis für möglich und stellt sich vor, daß die Zerfallprodukte

der Stäbchen und Zapfen und die Vorgänge im Pigmentepithel etwa chemotaktisch einen Reiz auf die Zellen der Aderhaut, namentlich die Bindegewebszellen und Kapillarendothelien ausüben, welche zur Wucherung der Zellen mit schließlicher Bindegewebsentwicklung und Verödung der Kapillaren führt.

Wenn ich nun auf die Besprechung der nervösen Symptome eingehe, so will ich gleich vorher bemerken, daß es nicht Aufgabe dieser Arbeit ist, diesen Symptomenkomplex ins Detail zu besprechen und nach diesem Gesichtspunkt die zusammengestellten Fälle von den verwandten hereditär-familiären Nervenerkrankungen wie der spinalen hereditären Ataxie (Friedrich) Heredoataxie cerebelleuse (Pierre Marie) der spastischen Diplegie und der spinalen Muskelatrophie abzugrenzen. Die genauere Würdigung dieses Teiles des Krankheitsbildes bleibt dem Neurologen vorbehalten. Nur so weit will ich darauf eingehen, als es zum Verständnis des Gesamtbildes erforderlich ist. Ich glaube, daß das essentielle Symptom zur Zusammenfassung des Krankheitsbildes, die in der fortschreitenden Idiotie ihren Ausdruck findende Erkrankung der Großhirnrinde ist. Diese fehlt in den älteren Fällen nur in den Stargardtschen und ist schwach ausgeprägt in den Fällen von Pelizäus-Merzbacher. Die anatomischen Befunde der Großhirnrinde in den Stock-Spielmeyerschen und Vogtschen Fällen sind nahezu identisch und zeigen andererseits eine nahe Verwandtschaft mit den Befunden des Typus Tay-Sachs, wie sie Sachs, Schaffer und andere erhoben haben. Schaffer hält die Unterschiede für nur gradueller Natur und auch Spielmeyer kommt diesem Standpunkte in seiner letzten und ausführlichsten Arbeit weit entgegen.

Ich gebe die Wertung des Bildes von dem anatomischen Standpunkte aus wohl am besten mit den Worten Schaffers wieder:

„Vergleiche ich nun die Nervenzellenveränderungen der Spielmeyerschen Fälle mit meinen Sachsschen Fällen, so muß ich im allgemeinen die essentielle Übereinstimmung hervor-

heben. Hier wie dort dominiert ein Schwellungsprozeß der Nervenzellen, welcher sich vor allem durch die Auftreibung der Maschenlücken des intrazellulären Netzwerks kundgibt. Die histologische Differenz zwischen den beiden Formen ist nur eine graduelle, keineswegs eine essentielle. In SPIELMEYERS juveniler Form gelangt es nicht zu solchen exzessiven Formen der Schwellung wie bei der SACHSschen infantilen Form, namentlich aber fehlt dort vollkommen die Aufblähung der Dendriten, und außerdem sah ich bei ersteren auch nicht jene hochgradige Entartung des Innennetzes, welches zur Entwicklung einer Staubmasse und somit zur Vernichtung des Netzes führt. Auch ist die konsekutive Gliawucherung bei SACHSscher Idiotie viel bedeutender wie bei der SPIELMEYERschen Form. In SPIELMEYERS Fällen spielt sich also derselbe Prozeß ab wie in den SACHSschen Fällen, nur erreicht derselbe in ersteren keineswegs jene Intensivität wie in letzteren. Höchst bemerkenswert ist noch meines Erachtens jener bereits oben erwähnte Umstand, daß grobe makroskopische sog. Hemmungsbildungen in keiner der zwei Formen vorkam. Beide sind ausschließlich mikroskopisch cytopathologisch charakterisiert in der Form einer Veränderung, welche sich auf das gesamte Zentralgrau erstreckt.

Auf Grund dieser Analyse fühle ich mich zu folgendem Schlusse gedrängt:

SPIELMEYERS juvenile Form der familiär-amaurotischen Idiotie hat dasselbe histopathologische Substrat wie die SACHSsche infantile Form mit der Bemerkung, daß letztere bezüglich der Intensität der Zellenentartung eine entschieden schwerere Form darstellt. Somit verifiziere ich auf Grund anatomisch-histologischer Untersuchung H. VOGTS Aufstellung bezüglich eines großen einheitlichen Typs von familiär-amaurotischer Idiotie. H. VOGT hat das Richtige getroffen, als er auf Grund klinischer Betrachtungen die SACHSschen Fälle als infantile Form mit der juvenilen Form in einen einheitlichen Typus zusammenfaßte und die SACHSschen Gruppen als eine intensivere Form auffaßt, denn sie setzt in früherem Alter ein.

„Das Gehirn versiegt rascher" und verläuft auch in schnellerem Tempo, mehr foudreyant.

Es will mich dünken, daß angesichts dieses Resultats der anatomischen Forschung die oben angeführten klinischen Differenzen in erster Linie die Veränderungen des Augenhintergrundes trennende Momente von sekundärer klinisch klassifikatorischer Bedeutung sind. Ich bin daher der Ansicht, daß es eine große einheitliche Form von familiär-amaurotischer Idiotie gibt, welche zwei verschiedene klinische Varietäten in sich birgt, jedoch morphologisch durch gewisse Übereinstimmung der allgemeinen Züge als eine klinische Familie charakterisiert ist. So würde es eine große Idiotieform geben, welche rein zellular-pathologisch gekennzeichnet ist, namentlich durch die mehr oder minder ausgeprägte Schwellung des Zelleibes sowie der Dendriten. Ein besonderer morphologischer Charakterzug dieser großen Idiotieform wäre ferner noch die absolute Diffusion der Zellenerkrankung auf das gesamte Zentralgrau nebst fehlenden makroskopischen Anomalien. Hierher wäre dann die schwerere SACHSsche und die leichtere SPIELMEYERsche Form zu rechnen als zwei Glieder der großen klinischen Familie, welche wir die cytopathologische charakterisierte familiär-amaurotische Idiotie nennen könnten. Doch gibt es, wie mein vorliegender Fall beweist, noch eine teratologisch begründete Form der amaurotischen Idiotie, welcher aber — wie dies unschwer vorauszusehen ist — der familiäre Charakter abgehen dürfte, somit hat diese mit der familiär-amaurotischen Idiotie nichts gemeinsam."

Es bleiben nun noch die Symptome von seiten des Bewegungsapparates zu besprechen. Sie fehlen in den Fällen von MAYOU, STOCK-SPIELMEYER, BATTEN, MÜHLBERGER, den STARGARDTschen und meinen. In den VOGTschen Fällen treten sie vielfach erst im Endstadium in Erscheinung. Ich glaube deshalb, daß die Lähmungserscheinungen ein wichtiges aber nicht notwendiges Symptom bei der Zusammenfassung des Krankheitsbildes darstellen. Ihr Fehlen bei nicht zum Exitus oder zum Stillstand gekommenen Fällen besagt selbstverständlich

Die Abnahme der psychischen Qualitäten geht Hand in Hand mit den vorstehenden Symptomen.

Als weniger charakteristisch, aber gelegentlich zu beobachten sind zu erwähnen bulbäre Symptome: Sprach- und Schluckstörungen, ferner Pupillenanomalien und Augenmuskelstörungen, schließlich Inkoordination und Muskelatrophie, Gehörstörungen.

C. Verlauf: Der Verlauf ist exquisit progredient. Die Krankheit befällt bisher normale und gesunde Kinder. Blindheit, Lähmung und Demenz werden absolut vollständig. Zuletzt stellt sich ein Stillstehen der körperlichen Entwicklung ein. Hochgradiger Marasmus (Pädatrophie) führt schließlich zum Tode.

Dieses ganze Bild gilt für die Fälle der Sachsschen Form ebenso wie für die der II. Gruppe.

3. Der Unterschied der beiden Formen liegt in folgenden Momenten:

a) Die für die Sachssche Form sichergestellte Prädisposition der jüdischen Rasse (61 von 86 Fällen nach Heveroch) scheint für die Fälle der II. Gruppe nicht in dem Maße zu existieren (nur die Fälle von Higier).

b) Im ophthalmoskopischen Bilde zeigen die Fälle der Sachsschen Form außer Atrophia nervi optici den charakteristischen Makulabefund. Die II. Gruppe läßt letzteren durchaus vermissen, hier besteht nur Papillenatrophie. Vielleicht handelt es sich um eine durch den Altersunterschied bedingte Erscheinung. Eine conditio sine qua non ist der Makulabefund auch für die Sachssche Form nicht (Fälle Mülberger, Heveroch und Koller II).

c) Unterschied nach Alter und Verlauf. Die Fälle der Sachsschen Form treten im ersten Lebensjahr auf. Sie erreichen bald eine bedeutende Höhe und enden gegen Beginn des dritten Lebensjahres (oder zu Ende des zweiten) tödlich.

Die Fälle der Gruppe II setzen später ein (4.—16. Lebensjahr). Innerhalb derselben Familie erkranken die Kinder

meist im gleichen Alter. Ihr Verlauf ist ein mehr protahierter.

Übergänge nach Alter und Verlaufsart zwischen beiden Gruppen existieren. Wesentlich ist, daß die Kinder erst normal sind, das Leiden beginnt nie von Geburt an. Die Sachssche Gruppe stellt sich als die intensivere Form dar, einmal insofern sie in früherem Alter einsetzt (das Gehirn versagt rascher), zweitens insofern der Verlauf mehr foudroyant ist.

4. Die trennenden Momente sind nur Modifikationen eines einheitlichen Typus. Die Sachssche Form und die Fälle unserer Gruppe II sind Repräsentanten einer gemeinsamen einheitlichen Krankheitsgruppe.

Die Affektion stellt sich als eine familiäre Erkrankung dar. Sie beruht demnach auf einer endogenen Ursache. Ihr bestimmendes Moment ist erst das Versagen, Insuffizientwerden bestimmter, meist zerebraler Systeme und Zentren. Später erkrankt das ganze Organ.

5. Für die Sachssche Form und unsere Fälle der II. Gruppe sind es das optische und motorische System, die primär versagen. Die Charakteristik der Krankheit liegt

a) in dieser Kombination der anfangs betroffenen Systeme

b) in der Allgemeinbeteiligung des Zentralorgans (progredienter Charakter, der sich in der Demenz und raschem Verfall ausdrückt).

Die Idiotie spielt eine koordinierte Rolle. Sie ist nicht der Ausdruck der Schädigung, die dem Zerebrum durch Ausfall der bereits erkrankten Systeme erwächst, sondern der Ausdruck einer selbständigen Beteiligung des gesamten Zentralorgans am Krankheitsprozeß.

6. Für die Fälle der Sachsschen Gruppe kann die bisherige Bezeichnung beibehalten werden. Sie können durch die photographische Genauigkeit, mit der das Bild in den einzelnen Fällen sich wiederholt, als ein geschlossener Typus innerhalb der Gesamtgruppe gelten. Die Fälle der Gruppe II charakterisieren sich als familiäre zerebrale Diplegien von progressivem Verlauf, mit Blindheit und Demenz, einsetzend

nicht im Säuglingsalter, sondern in den späteren jugendlichen Jahren. Vielleicht kann man sie als die juvenile Form der infantilen (von Sachs) gegenüberstellen.

In beiden Formen (besonders der von Sachs) tritt uns die „Idiotie“ nicht als Zustand, sondern als progredientes Krankheitsbild entgegen. Es ist fraglos, daß die ganze Gruppe ein wohlumschriebenes Krankheitsbild verkörpert.

Einen gewissen Wert erstrebt die Charakterisierung als Beitrag zur Abgrenzung bestimmter Typen innerhalb des Sammelbegriffs der Idiotie.

Die von Sachs für seine Form als charakteristische aufgestellte Symptomgruppe gilt auch für den gemeinsamen Typus. Dies sind die folgenden Punkte:

1. Schwäche der Extremitäten bis zur völligen Lähmung, meist diplegischer Natur, selten mehr paraplegisch. Die Lähmung ist bald spastischen, bald paralytischen (schlaffen) Charakters. Sehnenreflexe dementsprechend entweder erhöht oder fehlend.

2. Abnahme der Sehkraft bis zu völliger Blindheit (ophthalmoskopisch Optikusatrophie, in den Sachsschen Fällen wird die charakteristische Veränderung der Makula nach Tay nur sehr selten vermißt).

3. Psychischer Defekt, mit der Zeit zu völliger Verblödung führend.

4. Rückschritt der körperlichen Entwicklung, Stillstand des Wachstums, Verdauungsstörungen, Marasmus.

5. Exquisit progredienter Charakter der Erkrankung, sekundär werden auch andere Systeme befallen (bulbäre Symptome, Anosmie, Taubheit, Störungen der Koordination). Tod meist durch Erschöpfung. Keine unmittelbaren Veränderungen der inneren Organe.

6. Familiarität.

Diese sechs Punkte charakterisieren erschöpfend das Wesen der Krankheit. Der Verlauf ist in beiden Fällen ein allmählicher. Durch die eigenartige Gruppierung der Symptome erhält die Affektion nahe Verwandtschaft zu großen Krank-

heitsgruppen, besonders zu den familiären Affektionen und zur Gruppe der zerebralen Diplegien der Kinder."

Eine ernsthafte Abweichung gegen diese Vogtsche Aufstellung zeigen die von mir gruppierten Fälle nur bezüglich der Lähmungen. Ich wiederhole, daß ich dieses Moment nicht für ausschlaggebend zu weiteren Untereinteilungen halte. Des weiteren wiederhole ich, daß ich die bei Vogt nicht erwähnten Augenhintergrundsbefunde in Makulagegend und Peripherie nur als sekundäre Erscheinungen auffasse. Für maßgebend zur Einreihung von Fällen unter die Vogtsche Gruppe der juvenilen familiär-amaurotischen Idiotie halte ich dieses Zusammentreffen der sechs Punkte, wie sie Vogt sowohl wie Sachs aufstellen. Dieses Zusammentreffen tut mit der größten Wahrscheinlichkeit dar, daß anatomisch eine über die ganze graue Substanz verbreitete Zellenerkrankung vorliegt, wie sie von Sachs, Spielmeyer und Vogt nahezu übereinstimmend gefunden wurde. Mag jedoch auch, sei es dauernd, sei es vorübergehend, von diesen sechs Symptomen eines fehlen, so bleibt, wenn die fünf anderen vorhanden sind, noch immer die größte Wahrscheinlichkeit für die Klassifizierung der betreffenden Fälle unter das genannte Krankheitsbild. Von diesem Gesichtspunkte aus rechne ich auch meine Fälle zum juvenilen Typ der amaurotischen Idiotie. Sie zeigen Abnehmen der Sehkraft bis zur völligen Blindheit, psychische Defekte, die mit der Zeit zur völligen Verblödung führen, exquisit-progredienten Charakter der Erkrankung und Familiarität. In das Stadium des Rückschritts der körperlichen Entwicklung bis zum Marasmus sind sie noch nicht gelangt und ebenso fehlen bei ihnen die Lähmungen; ob diese sich noch einstellen werden, darüber ein Urteil zu fällen, ist mir unmöglich.

Bezüglich der Verwandtschaft sämtlicher in Betracht gezogener familiären Erkrankungen kann ich mich der fast durchwegs übereinstimmenden Ansicht der meisten zitierten Autoren anschließen. Alle familiären Erkrankungen zeigen

untereinander gewisse übereinstimmende Grundzüge, insofern sie familiär auftretende kombinierte Systemerkrankungen aus endogener Ursache sind. Daher kann es uns nicht Wunder nehmen, wenn zwischen den einzelnen wohl umgrenzten Krankheitsbildern fließende Übergangsformen vorkommen. Unser Bestreben muß es sein, nicht jede neue familiäre Erkrankung wegen geringer Abweichung als einen Typ für sich aufzustellen, sondern sie, soweit dies, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, angängig ist, in Gruppen zu vereinigen. Derartige Gruppen sind, soweit sie für die Augenheilkunde in Betracht kommen, die familiär-amaurotische Idiotie in ihren beiden Unterarten, die LEBERsche familiäre Opticusatrophie und die Retinitispigmentosa. Es wäre noch daran zu denken, ob nicht auch diese drei anscheinend so verschiedenen Krankheitsformen eine nähere innere Verwandtschaft besitzen und vielleicht nur graduell verschiedene Wirkungen gleichartiger Noxen sind. Zu dieser Vermutung führt mich die auffällige Proportion zwischen der Zeit des ersten Auftretens und der Schwere der Erscheinungen. Der TAY-SACHSsche Typ der amaurotischen Idiotie, der nur Kinder betrifft, tritt im ersten Lebensjahre auf, betrifft ausnahmlos alle drei Systeme und führt meist schon im ersten Lebensjahre zum Tode. Viel milder erweist sich schon die supponierte gemeinsame Noxe in dem VOGTschen juvenilen Typ, der meist zur Zeit der zweiten Dentition auftritt. Die am spätesten auftretende LEBERsche Optikusatrophie betrifft ausschließlich das optische System und ist nicht progredient. Eingeschaltet zwischen diese drei Gruppen finden wir Übergangsformen sowohl im Alter wie dem klinischen Bilde nach in der Mitte stehend zwischen dem TAY-SACHSschen und juvenilen Typ etwa den Fall von HUISMANS, zwischen dem juvenilen und der LEBERschen Atrophie die Fälle von BEHR. Die Retinitis pigmentosa wäre in diesem hypotetischen System neben die LEBERsche Atrophie zu stellen. Auch sie betrifft meist nur das optische System kombiniert sich jedoch manchmal, wenn auch nicht stereotyp, mit Imbezillität. Sie ist zwar, was die Funktionsherabsetzung

anbelangt, unbedingt progredient, jedoch führt sie meist erst in den späteren Lebensdezennien zum Ausgang in Erblindung.

Erwähnen möchte ich schließlich noch, wie es auch VOGT, SCHAFFER und BEHR getan haben, daß zur Erklärung all dieser familiären Erkrankungen die EDINGERsche Aufbrauchtheorie eine plausible Erklärung abgibt. Die Annahme, daß ein durch endogene Ursache mangelhaft angelegtes System durch die sonst normale Funktion rascher aufgebraucht wird, erklärt uns sämtliche besprochenen Erscheinungen, die Familiarität der Erkrankungen, die Progredienz, ihr Auftreten frühestens mehrere Monate nach der Geburt, ihre Beschränkung auf gewisse nervöse Systeme und schließlich die graduelle Abstufung der Intensität je nach dem Alter des ersten Auftretens, zwanglos, ohne daß ich mir damit über die Richtigkeit oder Unrichtigkeit dieser Hypothese ein Urteil erlauben möchte.

Literatur.

1. BEHR, Die komplizierte familiäre Optikusatrophie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* XXXXVII/2. 1909. S. 138.
2. LEBER, Über heriditäre und kongenital angelegte Sehnervenleiden. *Gräfes Archiv f. Ophthalm.* 1871. Bd. XVII/2, S. 249.
3. GROENOUW. GRAEFE-SÄMISCH, Handbuch, Bd. XI, S. 452. II. Aufl.
4. SACHS, Die familiär-amaurotische Idiotie. *Deutsche med. Wochenschr.* 1898. Heft 3, S. 33.
5. Pathologie der Netzhaut. Handbuch von WILBRAND-SAENGER. Wiesbaden 1909. Bd. IV. 1, S. 396.
6. VOGT, Über familiär-amaurotische Idiotie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* (ZIEHEN). 1905. Bd. 18, S. 161 u. 310. Bd. 22, S. 495.
7. PELIZÄUS, Über eine eigentümliche Form spastischer Lähmung. *Archiv f. Psych.* 1885. Bd. 16, S. 698.
8. MERZBACHER. *Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol.* 1909. 6. Jahrg., Heft 2, S. 172.
9. HIGIER, Zur Klinik der familiären Optikusaffektionen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1897. Bd. X, S. 489.
10. HIGIER, Familiäre paralytische amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1906. Bd. 31, S. 231.

11. Zitiert nach FREUD, Die infantile zerebrale Diplegie. NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Terapie, Bd. 9, III, S. 264.
12. STOCK, Über familiär auftretende Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 46, I, S. 225.
13. SPIELMEYER und STOCK. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilk.* Bd. 40, S. 1039. (Kurzer Bericht.)
14. SPIELMEYER, Über eine besondere Form von familiär-amaurotischer Idiotie. *Neurol. Centralbl.* 1906. S. 51.
15. SPIELMEYER, Klinische und anatomische Untersuchungen über eine besondere Form der amaurotischen Idiotie. Histol. u. pathol. Arbeiten über die Großhirnrinde, herausgeg. von NISSL. Jena 1908. 2. Bd., S. 193.
16. MAYOU. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 42, I, S. 283. Sitzungsber.
17. HUISMANS. *Deutsche med. Wochenschr.* 1906. S. 1737.
18. ICHIKAWA, Über die familiär-amaurotische Idiotie u. verwandte Krankheiten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1909. Bd. 47, I, S. 73.
19. BATTEN. *Ophthalm. Review*, Bd. XXII, 1903, S. 58. Sitzungsbericht.
20. STARGARD, Über familiär progressive Degeneration in der Makulagegend des Auges. *Graefes Archiv*, Bd. 71, S. 534.
21. BEHR, Die kompl. familiär-amaurotische Opticusatrophie. *Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.* 1909. Bd. 47/2.
22. SACHS, Anatomischer Befund in einem Fall von Typus TAY-SACHS. *Deutsche med. Wochenschr.* 1903. S. 494.
23. SCHAFFER, Zur Pathogenese der TAY-SACHSschen amaurotischen Idiotie. *Neurolog. Centralbl.* 1905. Heft 9 und 10. — Über klinische Klassifizierung und pathologische Histologie der amaurotischen Idiotie. *Neurologisches Centralbl.* 1907. S. 485. (Sitzungsbericht). — Beitrage zur Nosographie und Histopathologie der amaurotischen paralytischen Idiotieformen. *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 1907. Bd. 42, S. 12.
24. GINSBERG, Über Retinitis pigmentosa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1908. Bd. 46, II, S. 1.
25. EDINGER, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. S. 135.
26. MÜLBERGER, Über familiäre amaurotische Idiotie. *Münchner med. Wochenschrift.* 1903. S. 1968.

Über die ophthalmoskopische Untersuchung im aufrechten Bilde mit indirekter Beleuchtung.

Von

O. Haab.

Es gibt am Augenhintergrund, namentlich in der Makulagegend

1. Fleckchen, die man kaum oder gar nicht wahrnimmt, wenn man im aufrechten ophthalmoskopischen Bild untersucht, die aber sofort deutlich werden, wenn man daneben leuchtet, also das Flammenbild dicht neben das Fleckchen wirft;

2. gibt es Fleckchen, die man anders sieht, wenn das Licht daneben fällt.

Vorausgeschickt sei, daß ich für das aufrechte (wie für das umgekehrte) Bild einen Konkavspiegel von 16 cm Brennweite benutze. Dieser entwirft am Augengrund ein umgekehrtes, mehr oder weniger scharfes Bild der Flamme des zur Untersuchung benutzten Argandbrenners, das ungefähr ein Papillendurchmesser Breite und zwei Papillendurchmesser Höhe besitzt.

Bei der ersten Art von Fleckchen gestaltet sich die Sache so, daß, wenn man im aufrechten Bild untersucht, man vielleicht gar nichts Abnormes am hinteren Augenpol sieht oder mit großer Mühe zart hellgraue oder graurote, kleine Fleckchen in leicht trüber Retina unterscheiden kann, daß aber diese selben Fleckchen sofort deutlich und zwar dunkel bis schwarz erscheinen, wenn wir das Licht neben das Fleckchen fallen lassen. Es kann dann vorkommen, daß, wenn man den Augengrund namentlich in der Gegend des hinteren Poles mit

dem Flammenbild absucht und zu dem Zweck dieses Bild über den Augengrund hin und her gleiten läßt, etwa wie wenn man mit einer Blendlaterne eine Gegend absucht, man plötzlich dunkle bis ganz schwarze Fleckchen aufschießen sieht, die im Nu wieder vollständig oder fast völlig verschwinden, wenn nicht zufällig das beleuchtete Feld dicht neben sie fällt.

In manchen dieser Fälle sieht man zunächst ganz besonders im umgekehrten, aber auch im aufrechten Bild gar nichts Abnormes am Augengrund oder vielleicht bloß eine mehr oder weniger deutliche diffuse Trübung des Grundes resp. der Retina. Hat man dann die Schwärze der Fleckchen, neben die das Flammenbild fällt, entdeckt, so kann man meist, wenn man das Licht nun direkt auf das Fleckchen richtet, wahrnehmen, daß statt des schwarzen oder schwärzlichen Fleckchens ein mattgraues oder graurotes bis hellgraues Fleckchen an derselben Stelle vorhanden ist und daß dieses unter Umständen fast die gleiche Farbe wie der Augengrund besitzende Fleckchen tief dunkel wird, sobald das Flammenbild daneben fällt, gleichgültig, ob dieses rechts, links, oben oder unten neben ihm liegt.

Dann namentlich, wenn die Fleckchen fast gleiche Färbung haben wie der Augengrund sie besitzt, also kaum wahrnehmbar sind, ist es ganz besonders auffallend, wie sie beim Darübergleiten des Lichtfeldes schwarz aufschießen.

Bis jetzt sah ich nur kleine, meist rundliche, hie und da etwas längliche oder unregelmäßig rundliche Fleckchen diese Erscheinung aufweisen. Sie hatten meist etwa den Durchmesser von 2—6 Arterienhauptastbreiten. In der Regel lagen sie in der Makula oder in ihrer Umgebung.

Zum erstenmal beobachtete ich diese Art von Fleckchen bei einer stark herzkranken Frau im Jahre 1897.

Frau K. war unverheiratet schon als Lina W. im Jahre 1888 im Februar und damals 20jährig mit Mitralstenose behaftet in unserer Augenklinik in Behandlung gewesen wegen Chorioretinitis, und zwar speziell in der Makulagegend und Umgebung beiderseits. Es fand sich hier eine größere Zahl

rundlicher, kleiner, gelbgrauer Flecken um die Makulamitte herum und zwischen Makula und Optikus, letztere ähnelten etwas den Drusen der Glaslamelle der Chorioidea. Rechts bestand Hypermetropie 6,0, links H. 2,0 und das Sehen war rechts mit plus 2,0 Fingerzählen in 2,5 m, links mit plus 1,0 fast eins.

Eine Heurteloup- und Ruhekur besserte das Sehen rechts auf Fingerzählen in 4 m, links auf eins.

Im selben Jahre 1888 am 13. Dezember findet sich notiert: Wird wieder aufgenommen, da in letzterer Zeit wieder ziemlich viel Flimmern vor den Augen vorhanden.

Ophthalmoskopisch: Beiderseits kein FovEareflex (jetzt würde man sagen Foveolareflex) im aufrechten Bild zu sehen, links wie früher unterhalb der Fovea zwei gelbgraue Fleckchen, oberhalb der Fovea ein größeres graues Fleckchen. Zwischen Optikus und Makula zahlreiche teilweise fettig gelbe Fleckchen, ganz klein. Rechts ebenfalls ein größeres graues Fleckchen nach oben-innen von der Fovea.

Im Jahre 1889 findet sich unter anderem notiert: Beiderseits Papille und Gefäße normal. Die Flecken in der Makula und Umgebung sind rundlich, von hellgelber Farbe, verwaschenen Grenzen und etwas stärker pigmentiertem Hof, letzterer aber nur wenig ausgeprägt.

Im Jahre 1897 zeigte sich Pat. wieder. Sie hatte rechts nun Sehschärfe $^{2}/_{60}$, links fast $^{6}/_{6}$.

Ophthalmoskopisch fiel mir nun zum erstenmal auf, daß die Fleckchen am hinteren Pol ihr Aussehen änderten, wenn das Licht im aufrechten Bild auf oder neben sie fiel. Im letzteren Fall waren sie dunkler, im ersteren, also bei direkter Belichtung, heller. Sie wurden aber bei der indirekten Belichtung nicht schwarz, sondern bloß schwärzlich.

Im Jahre 1904 war der Foveolareflex beiderseits wieder zu sehen, trotzdem die Fleckchen dicht um ihn herumlagen. Die Sehschärfe betrug rechts mit plus 6,0 $^{4}/_{60}$, links mit plus 0,75 $^{6}/_{8}$.

Starkes systolisches Blasen über der Mitralis, verschärfter diastolischer Ton.

Im Jahre 1905 untersuchte ich die Pat. wieder genauer und fand ophthalmoskopisch folgendes: Die runden weißlichen Herde mit einem ganz leichten Stich ins Graue haben im umgekehrten und aufrechten Bild gerade von vorn betrachtet einen minimalen roten Saum. Sie sind dabei innerhalb dieses Saumes ziemlich gut begrenzt. Läßt man aber im aufrechten Bild das Flammenbild seitwärts von diesen Fleckchen fallen, so verschärft sich ein dunkler Grenzsaum rings herum, und innerhalb dieses Saumes sieht man auf der von dem Flammenbild abgewendeten Seite den roten Saum viel deutlicher als schmale Sichel, wobei man den Eindruck erhält, daß das Licht hinter dem Fleck vorbei oder durch diesen hindurch den roten Saum bildet und aus der Tiefe seitwärts vom Flecken herausleuchtet.

Voriges Jahr untersuchte ich Pat. nochmals und notierte: Beiderseits ganzer Augengrund ein paar Papillen breit um den Optikus herum am stärksten in Makula und Umgebung übersät mit grauweißen bis weißen kleineren und größeren runden Flecken, die da und dort konfluieren, ohne aber dabei größere Gruppen zu bilden. Die kleinen Flecken sind weißer als die größeren. Man hat aber schon im umgekehrten aber noch mehr im aufrechten Bild das Gefühl, daß es nicht chorioiditisch-atrophische Flecken sind, sondern daß sie in der Retina oder zwischen dieser und der Chorioidea liegen. Sie haben auch nicht das Weiß chorioiditisch-atrophischer Flecken, sie ähneln etwas großen Drusen der Glaslamelle, sind aber nicht so scharf begrenzt wie diese es zu sein pflegen.

Ein paar Papillenbreiten vom Optikus weg hören die Flecken auf und zwar finden sich zu äußerst gegen die Peripherie hin bloß noch kleine.

Der früher notierte Wechsel im Aussehen bei direkter und bei indirekter Belichtung ist nicht mehr vorhanden, auch nicht bei dilatierter Pupille. Die Flecken sehen jetzt aus wie solche, die man ab und zu in

dieser Weise angeordnet am hinteren Pol namentlich bei älteren Leuten sieht.

In diesem Falle änderten also die Flecken im Laufe der Jahre ihr Aussehen. Im Jahre 1897 waren sie bei direkter Beleuchtung hellgrau, bei indirekter schwärzlich. Im Jahre 1905 verschärfte sich bei indirekter Belichtung bloß der Grenzsaum und auf der von der Flamme abgewandten Seite der rote Saum. Im Jahre 1909 war kein Wechsel in der Erscheinung mehr vorhanden, sie sahen aus wie gewöhnliche helle Flecken am Augengrund, ähnlich großen Drusen der Glaslamelle, aber ohne den scharfen Rand, den diese gewöhnlich besitzen.

Ähnliche Flecken fanden sich im folgenden Fall. Auch hier lagen sie in der Makula.

Herr Fr. H., 37 Jahre alt, aus L., konsultierte mich am 5. April 1909 wegen Abnahme des Sehens. Er hatte rechts Sehschärfe $^{3}/_{60}$, mit plus 4,0 $^{3}/_{12}$, links weniger als $^{3}/_{60}$, mit plus 5,0 $^{3}/_{5}$—$^{3}/_{4}$.

Ophthalmoskopisch links in der Makula eine Erkrankung, die man im aufrechten Bild bei direkter Beleuchtung nicht sieht, sondern bloß bei seitlicher Belichtung. Man sieht, wenn das Flammenbild daneben fällt, direkt neben der Foveamitte zwei kleine tiefschwarze Fleckchen, die fast ganz verschwinden, wenn man das Licht direkt darauf fallen läßt. Wenn man, nachdem man sie bei seitlicher Belichtung gesehen hat, genau zusieht, kann man ihren Ort an einer kaum merklich helleren Färbung erkennen, das heißt, sie sind dann eine Spur heller als der graurote Augengrund.

Im nächsten Fall konnte man wahrnehmen, warum unter Umständen ein Pigmentfleckchen im direkten Licht verschwindet, im indirekten deutlich wird.

Herr Gottfried K., 54 Jahre alt, aus E., konsultierte mich am 10. April 1909 wegen Abnahme der Sehschärfe. Er hatte rechts $^{3}/_{24}$, mit − 1,0 $^{3}/_{12}$, links $^{0}/_{60}$, mit − 1,0 $^{3}/_{60}$ undeutlich.

Ophthalmoskopisch konnte bei dilatierter Pupille links temporal, rechts nach unten von der Foveolamitte, aber dicht an dieser je ein kleiner gelbroter Fleck wahrgenommen werden von der Größe von 3—4 Arterienastdurchmessern und mitten in jedem der Flecken sah man einen kleinen Pigmentfleck, der aber bloß deutlich wurde, wenn er neben dem Flammenbild lag. Links sieht man deutlich den Grund dieser Erscheinung darin liegen, daß vor dem Pigmentfleckchen die Retina etwas trüb graulich ist. Daneben sieht man noch zwei kleinere Pigmentfleckchen, aber auch bloß bei seitlicher Belichtung.

Es bestand hier außerdem noch ein geringer Grad von Intoxikationsamblyopie.

Der nächste ganz besonders deutliche Fall gelangte im Jahre 1906 zur Beobachtung.

Herr W. B., aus Holland, 43 Jahre alt, der lange in Sumatra gelebt hat, konsultierte mich zum erstenmal am 29. Juni 1906, weil er am rechten Auge alles kleiner und nicht deutlich sehe. Die Störung habe vor ca. 1 $^1/_2$ Jahren begonnen. Er hat früher ca. 10 Jahre lang stark geraucht, bis 12 Zigarren am Tag, so daß ihm auch einmal ein Augenarzt in Amsterdam gesagt habe, er leide an Nikotinvergiftung. Seit 3 Jahren raucht er aber nicht mehr. In der Familie seien keine Augenleiden vorhanden. Ein Onkel hatte Diabetes.

Die Untersuchung des großen, kräftig aussehenden Mannes ergibt rechts Sehschärfe $^3/_{12}$, links Sehschärfe $^3/_4$.

Ophthalmoskopisch beiderseits Makulaerkrankung in Form eines über papillengroßen unregelmäßigen roten Flecks, der mit feinen dunklen Punkten und Flecken besät ist. In der Umgebung der Makula sieht man ferner noch vereinzelte runde, grauweiße Fleckchen, davon einige in der Umgebung der Papille. Sie sind ziemlich gut begrenzt, matt grauweiß. Sie erregen die Vorstellung, daß sie etwas Fremdartiges, wie krystallisch seien, aber absolut flach, nicht gewölbt nach Art der Drusen. Auch scheinen sie in den vorderen Lagen der Retina zu liegen. Es sind bloß vier solcher etwas größere und

ein paar kleinere da. Ferner ist eine auffallende Erscheinung folgende: Wenn man das Bild der Lampenflamme etwas hin- und herführt auf dem Augengrund, so sieht man neben dem Flammenbild plötzlich ganz dunkle fast schwarze kleine rundliche, doch nicht immer kreisrunde Fleckchen aufschießen. Sie haben den Durchmesser von 2—4 Arterienhauptastbreiten. Sie verschwinden fast ganz, sobald das Licht auf sie fällt und mit Mühe läßt sich dann erkennen, daß an ihrer Stelle die Färbung sich aus Schwarz in fast die gleiche Farbe umwandelt, wie der umliegende Augengrund sie besitzt, nur ist sie etwas heller, so daß man mit Mühe diese Stellen als Fleckchen erkennt, die neben der Flamme resp. hart an deren Saum ganz dunkel sind, weil an deren Stelle offenbar von der schwach seitlich beleuchteten Chorioidea gar kein Licht zurückkehrt.

In der Makula fehlen diese eigenartigen Fleckchen. Sie finden sich in größerer Zahl, d. h. zu etwa 10—12 alle um die Makula herum bis gegen die großen Gefäße hin.

Ätiologisch läßt sich weiter nichts eruieren. Pat. habe sich in Sumatra viel in der grellen Sonne aufgehalten. Von körperlicher Erkrankung ist nichts nachzuweisen.

Ich riet zu stationärer Behandlung und zu Anwendung von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen.

Im folgenden Jahr im Juli konsultierte mich der Pat. wieder. Er hatte sich in Holland stationär behandeln lassen, im Dunkelzimmer und mit Sublimatinjektionen, da der dortige Arzt die Affektion für spezifisch hielt. Daß dies nicht der Fall war, ergab sich daraus, daß Pat. sich kurz darauf spezifisch infizierte und eine harte Induration bekam, weshalb er dann eine antispezifische Kur durchmachte, die noch nicht beendet ist. Er hatte bis jetzt 33 Injektionen von Quecksilber.

Die Untersuchung ergibt: rechts Sehschärfe $^5/_{12}$—$^5/_8$, mit plus 0,75 dasselbe. Links Sehschärfe $^5/_{12}$, mit plus 1,0 fast $^5/_6$.

Ophthalmoskopisch in der Makula beiderseits, rechts etwas mehr, ist eine gewöhnliche feine Sprenkelung vorhanden,

wie man sie nicht selten dort bei Makulaerkrankung sieht. Sie ist ohne Erweiterung der Pupille nicht zu sehen und auch nach Erweiterung sieht man die feine Fleckung bloß im aufrechten Bild. Die Fleckung ist eine feine, hell und dunkel, mit einzelnen ganz hellen glänzenden Punkten, wie auch ganz schwarzen dazwischen.

Die eigenartigen Flecken finden sich jetzt bds. bloß noch oberhalb der Makula. Sie sind meist rundlich, einige länglich. Im direkten Licht erscheinen sie weißlich resp. hellgrau, bei daneben fallendem Licht dagegen sind sie ganz schwarz, so daß man auf den ersten Blick Pigmentflecken zu sehen glaubt, die dann aber beim genauen Einstellen, indem man die Lichtflamme auf sie wirft, verschwinden und grauweißen Flecken Platz machen.

Der übrige Augengrund ist beiderseits ganz normal, es zeigt sich speziell keine Erkrankung der Gefäße der Retina.

Am 31. Dezember desselben Jahres zeigte sich Pat. wieder bei mir. Es hatte sich in Holland mit Kochsalzinjektionen behandeln lassen, ca. 3 Monate lang. Er hatte jetzt rechts Sehschärfe mit plus 0,75 $^3/_{12}$—$^3/_8$, links mit plus 1,0 $^3/_8$.

Ophthalmoskopisch ergibt eine nochmalige genaue Besichtigung vor Dilatation der Pupille: Im aufrechten Bild beiderseits in Foveola und Umgebung feinfleckige Erkrankung durch kleine runde gelbe und rötliche Fleckchen. Die sonderbaren Flecken sind auch jetzt bloß oberhalb der rechten Makula in geringer Zahl, ca. 3—4, nicht größer als früher zu sehen. Auch jetzt noch wechselt ihr Aussehen in gleicher Weise wie früher und ist es auffallend, wie schwarz sie aussehen, wenn das Lichtbild neben ihnen liegt und wie schwer sie zu sehen sind, wenn sie direkt beleuchtet werden. Sie sind dann nur ein bißchen heller als der Augengrund.

Nach Dilatation der Pupille beiderseits: im umgekehrten Bild ist links sehr wenig Abnormes zu sehen (bei enger Pupille war im umgekehrten Bild gar nichts Abnormes zu sehen gewesen). Am rechten Auge ist die Veränderung der Makula und Umgebung nur unscheinbar: etwas verwaschener leicht-

getüpfelter rötlicher Fleck, der sich wenig vom Augengrund abhebt.

Im aufrechten Bild rechts oberhalb der Makula die Herdchen etwas zahlreicher (ca. 12), die von der Seite beleuchtet schwarz sind, davon sind zwei länglich, wie aus ein paar runden zusammengeflossen. Einzelne der runden und auch die zwei länglichen sind nun bei dem vermehrten Lichteinfall bei weiter Pupille im direkt auffallendem Licht ziemlich hell, graugelb und etwas matt glänzend.

Nasal von der Papille zeigen sich ferner beiderseits ein paar ähnliche aber stärker helle und mehr glänzende runde Fleckchen, die bei seitlicher Belichtung die Erscheinung des wechselnden Aussehens nicht zeigen.

Ich riet die Einspritzungen von Kochsalzlösung subkonjunktival fortzusetzen und schrieb in diesem Sinne dem Kollegen Dr. VAN GEUNS in Haag, der die letzte Injektionskur ausgeführt hatte.

Am 5. Mai des folgenden Jahres 1908 zeigte sich Pat. zum letztenmal. Er hatte rechts mit seinem Plusglas Sehschärfe $^{3}/_{8}$, links mit seinem Glas $^{3}/_{6}$—$^{3}/_{5}$.

Der ophthalmoskopische Befund war ungefähr derselbe, nur sah man jetzt ferner am rechten Auge ganz nach unten in der Peripherie zwei Gruppen heller, feiner weißer Flecken, die nicht deutlich retinal und auch nicht deutlich chorioidal sind, aber wohl eher ersteres. Die feinfleckige Sprenkelung der Makula ist sich gleich geblieben. Sie erinnert rechts etwas an den von mir beschriebenen Typus I der hereditären Lues.

Die sonderbaren Herdchen sind auch jetzt in gleicher Weise wie früher bloß oberhalb der Makula vorhanden in gleicher Zahl und Anordnung wie früher.

Pat. hat im Februar und März noch eine Einreibungskur gemacht und Jodkali genommen.

Ich riet die Augen zu schonen, vor grellem Licht zu schützen und kleine Mengen Quecksilber und Jod weiter zu nehmen, mit Unterbrechungen.

Seither sah ich den Patienten nicht mehr.

Etwas anders war das Bild im folgenden Fall.

Herr Jakob B., 42 Jahre alt, aus A., gibt am 7. April 1909 an, es sei ihm vor 5 Tagen etwas Salmiak in die Augen gespritzt, besonders links.

Er zeigte rechts Sehschärfe $^3/_4$—1, links Fingerzählen.

Die Untersuchung ergab äußerlich normale Verhältnisse.

Ophthalmoskopisch ließ sich rechts eine unbedeutende, helle Tüpfelung oberhalb der Foveola, deren Reflex fehlt, feststellen, ebenso in dem oberhalb unmittelbar angrenzenden Gebiet. Im übrigen war der Augengrund normal.

Links fand sich Makulaerkrankung in Form eines etwas verwaschenen dunkelgrauen Herdes, in dessen unterem Teil sich ein ca. $^1/_4$ papillenbreiter heller runder Fleck befand. Oberhalb an den grauen Herd grenzte eine halbrunde kleine Blutung, die dem Herd wie eine Mütze aufsaß. Diese Blutung wurde von einer schwächeren oben umgeben, die unscharf begrenzt war und die mit Mühe eben wahrgenommen werden konnte. Nasal vom dunkeln Fleck fand sich ebenfalls eine mit Mühe sichtbare, weitere kleine Blutung. Im übrigen war der Augengrund normal.

Der in dem grauen Herd darinliegende hellere Fleck ließ nun eine viel schärfere Begrenzung erkennen, wenn man das Bild der Lichtflamme seitlich davon auf dem Augengrund entwarf, während er in direktem Licht nur unscharf und undeutlich erschien. Es wurde also durch die seitliche Belichtung der helle Fleck nicht nur im ganzen deutlicher, sondern namentlich schärfer in der Begrenzung, so daß es aussah, als ob man durch ein Loch hindurchsähe.

Natürlich hatte diese Makulaerkrankung mit der erlittenen Verletzung nichts zu tun. Ihre Ursache blieb mir, da ich den Fall nicht mehr weiter verfolgen konnte, und nur in der Sprechstunde einmal sah, unklar.

Hier veränderte also die seitliche Belichtung einen schon sonst sichtbaren Fleck in der Weise, daß er zum Teil deutlicher wurde.

In den folgenden beiden Fällen gibt die seitliche Belichtung dem untersuchten auch sonst schon sichtbaren Herd resp. Fleck ein etwas anderes Aussehen, sie gehören, wie der vorige, zu Gruppe 2. Auch hier handelt es sich um Flecken in der Makula.

Die 48jährige Marie B., Dienstmädchen, kam am 6. Juli 1908 in die Augenpoliklinik wegen allmählicher Abnahme des Sehens, das in der Tat rechts bloß $^6/_{12}$, links $^6/_{60}$ betrug, ohne Besserung durch Gläser.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab an beiden Augen eine eigentümliche Erkrankung der Makula und Umgebung bis gegen die großen Gefäße hin in Form graulicher runder Fleckchen ohne dunklen Saum, so daß Drusen der Glaslamelle nicht wahrscheinlich waren. Sie waren in größerer Zahl über den besagten Bezirk ausgesät und hatten einen Durchmesser von 3—4 Arterienhauptast-Durchmessern. Einzelne waren etwas unregelmäßig rundlich, andere konfluierten. In der Mitte des erkrankten Bezirkes fehlte die gleich zu beschreibende Erscheinung, es sind hier die Fleckchen schärfer begrenzt, weißlicher, im Zentrum der Makula zu einem Fleck zusammenfließend, der noch feine Pigmenteinlagerungen zeigte. In der Peripherie des erkrankten Gebietes sind die Fleckchen mehr graulich (einzelne grauliche finden sich auch in dem zentralen Teil) und diese peripheren Fleckchen zeigen nun die eigentümliche Erscheinung, daß, wenn ein solches Fleckchen im aufrechten Bild von der Seite beleuchtet wird, so daß es dicht neben dem Flammenbild liegt, sein diesem Flammenbild zugewendeter Teil dunkel wird, der von der Flamme abgewendete Teil dagegen zart rot durchscheinend und aus der dunkeln Umgebung aufleuchtend. Die Umgebung des Flecks ist dabei erheblich dunkler als der Fleck. Es entsteht so der Eindruck, daß der Fleck ein etwas durchscheinendes und etwas vorgewölbtes Gebilde ist.

Im folgenden Fall dagegen gibt die seitliche Belichtung einem Herd dagegen das Aussehen als ob er vertieft wäre.

Frau Katharina St., 40 Jahre alt, kam am 15. Juli 1908 in unsere Augenpoliklinik wegen eines Chalazions und wegen einer besseren Brille. Die Untersuchung ergibt rechts Sehschärfe $^6/_{24}$, mit plus 3,5 $^6/_6$, links $^6/_{24}$, mit plus 4,0 $^6/_6$.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt wiederum in der Makula und Umgebung eine mäßige Zahl kleiner runder Fleckchen, etwa fünf. Davon ist eines, dicht neben dem Foveolareflex liegend, gleichmäßig gelbrot mit einem Stich ins Grauliche. Es hat etwa die Größe von $^1/_4$ Papillendurchmesser. Die übrigen, ebenfalls runden Fleckchen (davon sind zwei konfluierend) sind bloß $^1/_4$ bis $^1/_5$ so groß im Durchmesser und in der Färbung heller, mehr graulich-weiß.

Wenn nun das Flammenbild im aufrechten Bild seitlich von einem der Fleckchen sich befindet, so sieht das Fleckchen durch Schattenwurf vertieft aus. Am deutlichsten tritt dies bei dem größten der Fleckchen in Erscheinung, das neben dem Foveolareflex liegt. Es erhält so das Fleckchen ein gewisses Relief. Es wirft jeweilen der dem Flammenbild näherliegende Rand des Fleckchens einen Schatten, der gegenüberliegende Rand dagegen ist heller und jenseits dieses Randes findet sich wieder etwas Schatten, aber weniger, als ob der vom Flammenbild abgewendete Rand etwas erhöht wäre.

Daß gewisse Dinge am Augengrund durch die seitliche oder indirekte Belichtung mehr Relief bekommen, ist wohl schon manchem Ophthalmoskopiker aufgefallen, der gewohnt ist, im aufrechten Bild genau zu untersuchen. Die Erscheinung drängt sich einem zum Beispiel förmlich auf bei der Untersuchung der Drusen im Optikus. Der matte Glanz, das leicht Durchscheinende und das Erhöhte dieser Gebilde tritt erst recht zutage, wenn das Licht über sie hin- und hergleitet. Dann modellieren sie sich heraus und ähneln dem Abschnitt einer Himbeere, die aus weißem Wachs formiert ist.

Auch bei flacher, ganz wenig vortretender Netzhautablösung am hinteren Pol sieht man häufig beim Hin- und Hergleiten des Flammenbildes einen starken Wechsel in der Erscheinung der feinen, wenig vortretenden Falten und Fält-

chen, die bei dieser Belichtung dann oft das Aussehen eines Gebirgsreliefs im kleinen Maßstab bekommen. Es werden dabei helle Stellen dunkel, dunkle hell und es modelliert sich gleichfalls die Unebenheit der Retinaoberfläche besser heraus. Besonders kräftig tritt das Reliefkartenähnliche heraus bei Benutzung einer Nernstlampe.

Sehr gut konnte ich unlängst mit dieser Art Belichtung in einem Fall von beiderseitiger Stauungspapille mit mäßig starker Schwellung des Sehnervs (um 3 D.) sehen, daß am temporalen Rand des Schwellungshügels sich bei seitlicher Belichtung zierliche, konzentrisch zur Optikusgrenze verlaufende Schattenlinien bildeten, vier bis fünf an Zahl, die offenbar Falten der dort etwas zusammengeschobenen Retina entsprachen.

In einem Fall von kleinem Sarkom nasal vom Optikus konnte vermittels Hin- und Herführung des Flammenbildes deutlich wahrgenommen werden, daß am Abhang des noch flachen Knotens die Retina kleine Falten warf und ihrer Unterlage nicht dicht auflag, sondern von dieser etwas abgehoben war, was in diesem Fall die Diagnose Sarkom erschwerte, da bei so kleinem Sarkom die Retina diesem meist anliegt. Ich habe mir am 27. Januar 1909 hierüber in die Krankengeschichte notiert: „Im aufrechten Bild sieht man im seitlichen Licht am seitlichen Abhang der (8 Dioptr. hohen) Hervorragung Falten der Netzhaut, die man sonst nicht sieht. Es entsteht dadurch sofort der bestimmte Eindruck, daß hinter diesen kleinen Falten Flüssigkeit resp. etwas Durchsichtiges vorhanden ist. Eine solide Gewebsmasse würde diese Erscheinung ausschließen. Man sieht sie am besten an dem Abhange der Prominenz gegen die Papille hin." Die spätere Enukleation zeigte dann, daß es sich doch um ein Sarkom gehandelt hat, dem in dem beschriebenen Stadium die Retina an jenem Abhang nicht dicht auflag.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß, wie schon eingangs betont, die seitliche Beleuchtung im aufrechten Bild ver-

schiedene Wirkung auf die Erscheinung gewisser Gebilde ausüben kann. Einerseits können so Flecken sichtbar gemacht werden, die man sonst, das heißt im umgekehrten und im aufrechten, direkt beleuchteten Bild gar nicht oder nur mit größter Mühe sieht, andererseits können Dinge, die man auch sonst wahrnimmt, durch die seitliche Belichtung ein anderes Aussehen bekommen, das sie unter Umständen verdeutlicht, zum Beispiel mehr herausmodelliert.

Für die Erklärung der ersten Kategorie der Einwirkung der seitlichen Beleuchtung kommen wohl folgende Überlegungen in Frage.

Wenn ein dunkler Fleck in der Retina bei direkter Belichtung verschwindet, bei indirekter dunkel bis schwarz erscheint, muß daraus der Schluß gezogen werden, daß an seiner Vorderseite eine wenig durchsichtige Schicht liegt, die im direkt auffallenden Licht weiß oder graulich erscheint und so viel Licht reflektiert, daß der dahinterliegende Pigmentfleck nicht sichtbar wird.

Ein dunkler Fleck kann bei indirekter Belichtung aber auch noch auf andere Weise zustande kommen und ohne daß dabei Pigment im Spiel ist. Denken wir uns in den vorderen Lagen der Retina ein Plättchen dichten, weißlich oder graulich das Licht reflektierenden Gewebes, so wird im direkten Licht dieses Plättchen ein helles oder graurötliches oder grauliches Fleckchen bilden, das sich unter Umständen vom umliegenden Grund kaum abhebt. Beleuchten wir aber kräftig das danebenliegende Gewebe, so wird durch dieses das Licht bis in eine gewisse Tiefe dringen und auch etwas das Gewebe hinter jenem Plättchen beleuchten. Dieser beleuchtete Grund sendet Licht zurück, das nun von dem Plättchen aufgefangen wird, weil es fast oder ganz undurchsichtig ist, das Plättchen wird infolgedessen dunkel auf hellem Grund erscheinen, obschon es im auffallenden Licht heller als der Grund ist, ja vielleicht grell weiß erscheint.

Es kann also beim indirekten Belichten vorkommen, daß

etwas, das in der vordersten Schicht der Retina liegt, von hinten beleuchtet wird.

Andererseits kann die beim indirekten Belichten erleuchtete Stelle neben dem fraglichen Gebilde dieses schief von der Seite her beleuchten und zum Teil durchleuchten. Dadurch kommen Schattenwürfe und Modellierungen zustande, wie sie in den geschilderten Fällen der zweiten Kategorie zur Beobachtung gelangten.

Grundbedingung für den Wechsel in der Erscheinung bei direktem und seitlichem Licht ist die Lagerung der Dinge in verschiedenen Ebenen, entweder innerhalb der Retina oder des Sehnerven oder so, daß die Retina von ihrer Unterlage abgehoben von dieser reflektiertes Licht erhalten kann, entweder direkt von hinten oder etwas von der Seite her.

Man kann so über gewisse Lagerungsverhältnisse von Dingen, die am Augengrund sichtbar werden, Orientierung erhalten.

Als ich über diese Materie Umschau in der Literatur hielt, konnte ich nur weniges finden, das sich auf diese Art der Untersuchung im aufrechten Bilde bezog. Es ist aber wohl möglich, daß mir die eine oder andere Beobachtung respektive Mitteilung derart entging.

Auffallenderweise findet sich die erste wenn auch kurze und unvollständige Erwähnung der seitlichen Beleuchtung im aufrechten Bilde bei einem Beobachtungsobjekt erwähnt, mit dem ich mich in den letzten 20 Jahren viel beschäftigte, nämlich bei Gefäßveränderungen, ohne daß ich meinerseits bei diesen Studien auf diese Untersuchungsmethode geraten wäre. Vielleicht kam mir nie ein passendes Objekt vor den Spiegel.

Es erwähnt nämlich Nagel in einer Mitteilung „Über eine eigentümliche Erkrankung der Retina“ in der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft im Jahre 1864 (Sitzungsbericht, S. 394, in Zehenders klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, Jahrgang 1864) hierüber folgendes:

„Ein bemerkenswertes Phänomen war an der linken Papille zu beobachten. Bei gewöhnlicher ophthalmoskopischer

Beleuchtung erschien die aufgelagerte Masse glänzend weiß und die Gefäßstämme schnitten am Rande derselben scharf ab. Wenn jedoch dieselbe Stelle nur von dem schwach beleuchteten Randteil des Flammenbildes erhellt wurde, so erkannte man in der gleichsam durchscheinend gewordenen Masse die Eintrittsstelle und den Verlauf der Gefäße durch die etwas verwischt rote Farbe derselben. Durch solche indirekte Beleuchtung konnte auch in einzelnen der weißen Arterien, wo die Trübung der Adventitia nicht gar zu bedeutend war, hie und da der Blutzylinder andeutungsweise sichtbar gemacht werden."

„Die Erklärung dieser Erscheinung, die ich kaum je erwähnt und nirgends richtig erklärt finde, ist folgende: Wenn das Kernlicht des Flammenbildes seitwärts von dem in einer durchscheinenden Masse eingehüllten Gefäße sich befindet und das von erleuchteten Nachbarteilen diffundierte Licht den Blutzylinder trifft, so wird derselbe durch die durchscheinende aber nur höcht wenig beleuchtete Auflagerungsmasse hindurch sichtbar, während hingegen bei direkter Beleuchtung das hellleuchtende Weiß dieser Masse so überwiegt, daß das wenige rote Licht, welches demselben beigemischt ist, nicht zur Wahrnehmung gelangt. Die ‚indirekte' Beleuchtungsmethode läßt sich oft mit Vorteil zur Untersuchung des Augengrundes und des Glaskörpers benutzen."

In der dieser Mitteilung folgenden Diskussion bemerkt LIEBREICH bezüglich Sichtbarmachung veränderter Gefäße folgendes: „Ein weiteres Mittel ist die Beleuchtung durch Transparenz. Man entwirft ein sehr kleines Flammenbild dicht neben der Stelle, die man beobachten will. Dieses erhellt die hinter jenem Gegenstand liegenden Partien; alsdann sieht man, falls das Gefäß leer war, es immer noch als weißen Strang; falls aber Bindegewebsvermehrung stattgefunden hat, sieht man es nun bei durchfallendem Lichte rot, indem der Inhalt des Lumens jetzt durchschimmert."

Bei ED. V. JÄGER, der das aufrechte Bild ja besonders gut handhabte, fand ich bloß Anklänge an die uns beschäftigende

Erscheinung. In seinem ophthalmoskopischen Handatlas, Wien 1869, finden wir folgende Stellen, die aber nicht deutlich die seitliche Beleuchtung zur Geltung bringen (S. 64): „Und ruft man hierbei durch Bewegungen, die man mit dem Spiegel macht, Schwankungen in der Intensität der Beleuchtung der einzelnen Optikusstellen hervor, so überzeugt man sich, daß der Sehnerv nicht gleichmäßig gefärbt ist und daß er ein eigentümliches Gefüge besitzt."

Ferner S. 80: „Bei leichten Bewegungen des Spiegels zeigt er (der Optikus) eine ungleichmäßige und wechselnde Beleuchtung und Farbe, er ruft hierbei den Eindruck hervor, als wäre seine ganze Oberfläche blasenartig hervorgewölbt und bestünde sein ganzes intraokulares Ende aus einer stark durchscheinenden und in hohem Grade lichtbrechenden Substanz."

Es scheint also die Wanderung des Flammenbildes dazu beigetragen zu haben, daß Jäger die Glaukomexkavation für eine Vorwölbung hielt, was übrigens ja A. v. Gräfe anfangs auch passierte. Figg. 57 und 58 der Bilder des Jägerschen Atlas zeigen jetzt noch deutlich diese blasige Vortreibung mit der unrichtigen Endigung der Gefäße am Exkavationsrand (sie enden außerhalb des Randes).

Im Lehrbuch der Ophthalmoskopie von Mauthner findet sich anläßlich der krankhaften Veränderungen der Gefäße ungefähr das von Nagel und Liebreich angegebene reproduziert: „Wir haben jetzt (wenn neben das Gefäß das Flammenbild geworfen wird) gleichsam eine Lichtquelle hinter dem Objekt angebracht, wir betrachten dasselbe im durchfallenden Lichte und sind, wenn die Gefäßwände nur nicht vollkommen undurchsichtig sind, jetzt imstande, die Farbe ihres Inhaltes zu erkennen, während bei der gewöhnlichen Beleuchtungsart, bei der Untersuchung im auffallenden Lichte, von der vorderen Wand des weißen Gefäßes so viel Licht reflektiert wird, daß der geringe rötliche Schimmer, der aus dem Gefäßrohre hervordringt, darin untergeht."

Nicht erwähnt fand ich die seitliche Beleuchtung im aufrechten Bilde im Atlas von Liebreich und in dem von Magnus,

im Traité Iconographique d'Ophthalmoskopie, 2 édit., von GALEZOWSKI, Paris 1886, in The Fundus Oculi von ADAMS FROST, London 1896, ferner in sämtlichen Referaten über Ophthalmoskopie in NAGEL-MICHELS Jahresbericht vom ersten bis zum letzten Band.

Hieraus ergibt sich, daß es sich verlohnt, diese Methode der Untersuchung in geeigneten Fällen in Gebrauch zu ziehen und sie etwas mehr zu verallgemeinern als die ersten Beobachter NAGEL und LIEBREICH es getan haben. Es lassen sich mit dieser seitlichen Beleuchtung im aufrechten Bild neue Dinge sehen und manches, was man auch mit den bisherigen Methoden sieht, deutlicher oder vollständiger wahrnehmen.

Aus der Rostocker Universitäts-Augenklinik. (Direktor: Prof. Dr. PETERS.)

Über einen Fall von Phakokele bei Hornhaut-tuberkulose nebst anatomischem Befund.

Von

MAX ULRICH THIERFELDER.

Mit zwei Tafeln.

Im Jahre 1884 beschrieb BIRNBACHER ein neues Krankheitsbild von Linsendislokation, welches er mit dem Namen der Hernia lentis oder Phakokele bezeichnete. Es handelte sich um einen 45jährigen Patienten, der fünf Wochen vor der Vorstellung eine Verletzung des linken Auges erlitten hatte. Das Sehvermögen war anfangs wieder besser geworden, es verschlechterte sich jedoch bald unter heftigen Schmerzen, und es entstand ein grauer Fleck, in welchem später ein allmählich größer werdendes Knöpfchen sichtbar wurde. Bei der Aufnahme fand sich die Hornhaut nur im oberen inneren Teil klar. In dem narbigen und mit welliger Oberfläche versehenen übrigen Bezirk ist eine glatte, hanfkorngroße Prominenz sichtbar, um welche die vernarbte Hornhaut eine Art Falz bildet. Das Knöpfchen erwies sich bei fokaler Beleuchtung als durchleuchtbar. Wegen heftiger durch Sekundärglaukom bedingter Schmerzen wurde das Auge enukleiert und in MÜLLERscher Flüssigkeit gehärtet. Schon makroskopisch zeigte sich an dem Auge, daß eine Perforationsöffnung vorhanden und die vordere Kammer aufgehoben war, indem die Iris überall der Hornhaut anlag mit Ausnahme einer Stelle, wo sie durch die Perforationsöffnung sackartig vorgestülpt wurde. Die Linse ist etwas nach oben und hinten verschoben, so daß der obere Rand die Ziliarfortsätze berührt, während die untere Hälfte durch die Perforationsöffnung, von Irisgewebe umkleidet, hernien-

artig vorgestülpt ist. Man sieht deutlich, daß die Perforationsöffnung die Linse sanduhrartig einschnürt. Die Linsenkapsel ist erhalten und von normaler Dicke. Interessant war, daß die obere Kernzone an ihrem normalen Platze war, während die untere an einer Stelle lag, welche der unteren Kante des Perforationsrandes entsprach. In dem Linsengewebe sind spiralförmige Spalträume sichtbar. Die Zonula ist im unteren Abschnitte abgerissen, so daß an der Linse nichts von ihr haftet.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich also um einen Vorfall des unteren Teiles der durchsichtigen Linse, welche eine Umhüllung von bindegewebig entartetem Irisgewebe trägt. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um die Folge eines Geschwürprozesses gehandelt hat, welches sich im Anschluß an das Trauma entwickelte, das seinerseits eine Zerreißung der Zonula bewirkte. BIRNBACHER nimmt an, daß der obere Perforationsrand mit der Irisnarbe verwachsen sei; denn ohne diesen Umstand sei es nicht zu erklären, wie die vordrängenden Geschwürsränder die Linse hätten abschnüren können. Und auch die Linsenkapsel mußte schon vorher mit der Iris verwachsen sein, weil sich zwischen Kapsel und dem oberen Irisrande Pigment fand. BIRNBACHER vermutet bei diesem einfachen Mechanismus, daß ein derartiges Krankheitsbild öfters vorkommen müsse und hebt hervor, daß man um so eher hier von einer Hernia lentis sprechen könne, als hier Bruchring, Bruchsack und Bruchinhalt vertreten seien.

Man hätte nun erwarten sollen, daß der Vermutung BIRNBACHERS entsprechend noch weitere, wenigstens klinisch beobachtete Fälle bekannt geworden seien. Erst 1905 wurde ein ähnlicher Fall von WAGEMANN mitgeteilt, der später in einer Dissertation von SPEHR ausführlich beschrieben wurde, ohne daß einem der beiden Autoren anscheinend die Arbeit von BIRNBACHER bekannt gewesen wäre. Infolgedessen beschäftigt sich diese Arbeit auch nur mit dem Linsenaustritt nach Perforation eines Hornhautgeschwürs.

Nichtsdestoweniger verlangt der Fall an dieser Stelle eine Besprechung, weil ich der Meinung bin, daß der Fall WAGEN-

MANN trotz einiger Abweichungen einen typischen Fall von Phakokele darstellt.

Es handelt sich um ein bereits seit längerer Zeit glaukomatöses Auge mit aufgehobener Vorderkammer und vorgedrängter kataraktöser Linse, welches später von einem progressiven Hornhautgeschwür befallen wurde. Nachdem in der Nacht das Geschwür unter lebhaften Schmerzen perforiert war, zeigte sich am andern Morgen die Linse so in die Perforation eingeklemmt, daß der Linsenäquator hervorragte. Demnach mußte die Linse luxiert sein und sich gedreht haben. Das Auge wurde unter Vermeidung jedes Druckes enukleiert, und makroskopisch konnte an dem durch einen Horizontalschnitt halbierten Auge nachgewiesen werden, daß die Linse in der Perforationsöffnung fest eingeklemmt war und mit ihrem temporalen Teile nach außen hervorragte.

Die mikroskopische Untersuchung stellte fest: Tiefgreifendes Hornhautgeschwür, starke Verdünnung des nach außen umgeschlagenen Perforationsrandes, Anliegen der atrophischen Iris an der Hornhauthinterfläche. Die Linse hat eine geringe halsartige Einschnürung der Kortikalis erfahren, deren Fasern hinter der Perforation eine Art Wirbelbildung zeigen. Die Linsenkapsel ist über der Prominenz geborsten, so daß der Kern frei liegt. An der Perforationsstelle tritt die geborstene Kapsel frei zutage, und an einzelnen Stellen ist die Kortikalis abgestreift. Der Durchmesser der Perforationsöffnung beträgt etwa 3 mm.

Wiederum dauerte es etwa drei Jahre bis das Krankheitsbild der Phakokele von neuem einer Erörterung unterzogen wurde, allerdings ohne daß neues anatomisches Material beigebracht werden konnte. Wir finden in der Arbeit von KRÄMER, welche aus der FUCHSschen Augenklinik in Wien stammt, eine eingehende Darstellung der Entstehungsweise der Phakokele an der Hand von vier Fällen, welche klinisch beobachtet wurden. KRÄMER weist zunächst darauf hin, daß die Bezeichnung Hernia lentis, wie sie von BIRNBACHER vorgeschlagen wurde, nicht ganz korrekt sei, insofern als man die

Linsenkapsel nicht ohne weiteres mit dem peritonealen Bruchsack vergleichen könne, und es sei ganz irrelevant, ob die Iris mit vorgestülpt werde oder nicht. Das Charakteristische sei einzig und allein die Abschnürung der Linse durch die Perforationsränder, so daß jede Hernia lentis gewissermaßen eine Hernia incarcerata sei. Zunächst werden drei Fälle mitgeteilt, bei denen die Phakokele nach Geschwürsbildung auftrat.

Der erste Fall betraf einen jungen Mann von 19 Jahren, der schon bei der Aufnahme ein durch Blennorrhoe bedingtes zentrales Hornhautgeschwür aufwies, das nach 4 Tagen perforierte. Nachdem der entstandene Irisprolaps exzidiert war, stellte sich die Kammer nicht wieder her, und 14 Tage später ragte aus der Öffnung ein prall gespanntes Bläschen mit überhängenden Rändern hervor, welches als typische Phakokele bezeichnet wird. Nach 2 Tagen ist das Bläschen verschwunden, und der Bulbus kollabiert.

Der zweite Fall betraf ein 18jähriges Mädchen, bei welchem eine ektatische Hornhautnarbe mit Irisadhaerenz mit Hilfe des von Hippelschen Trepans operiert wurde. Das implantierte Stück von einer anderen menschlichen Hornhaut löste sich nach 2 Tagen. Nach weiteren 3 Tagen ragte aus der runden Perforationsöffnung ein Teil der klaren Linse hernienartig hervor, wobei der Bulbus sich als prall gespannt erwies. Den Schmerzen wurde durch künstliche Entbindung der Linse ein Ende bereitet.

Auch im dritten Falle handelte es sich um eine ektatische Hornhautnarbe mit Irisadhaerenz, welche durch Exzision und Konjunktivaltransplantation behandelt wurde. Unter Drucksteigerung wird der im oberen Abschnitt nicht angeheilte Bindehautlappen von der hernienartig vorgetriebenen Linse vorgestülpt. Auch hier wurde die Linse herausgelassen, worauf ebenfalls Heilung erfolgte.

An der Hand dieser drei Fälle, denen zentrale Hornhautdefekte mit nachfolgender Drucksteigerung bei Individuen von 19, 18 und 16 Jahren gemeinsam waren, erörtert nun Krämer

die Bedingungen für die Entstehung einer Phakokele in derartigen Fällen. Wichtig sei zunächst die zentrale Lage der Perforationsöffnung, weil dadurch die Zonula im ganzen Umkreise gleichmäßig gespannt, und einerseits der vordere Linsenpol in die Perforationsöffnung hineingedrängt, andererseits die hinteren Teile zurückgehalten würden. Anders liegt die Sache, wenn die Perforationsöffnung nicht zentral, sondern in der Nähe des Limbus liegt. Dann wird die Zonula nicht mehr gleichmäßig gespannt, und der Austritt erfolgt nach dem Orte des kleinsten Widerstandes, und die Linsenkapsel, die nicht mehr unter dem Einflusse des intraokularen Druckes steht, kann dem durch Trauma gesteigerten Druck nicht standhalten und platzt, wie das auch bei den Tierversuchen von Meller der Fall war. Der Umstand, daß in Birnbachers Fall eine Phakokele trotz peripherer Lage der Perforationsöffnung aufgetreten war, erklärt Krämer damit, daß die Verhältnisse sich grundlegend ändern, sobald in der Linse bereits eine ausgedehnte Sklerosierung vorliegt. Während bei den jugendlichen Individuen das Entstehen einer Hernie durch alle diejenigen Momente gehindert wird, welche den Austritt der Linse begünstigen, und umgekehrt jeder Widerstand, den die Linse im Bereich der Perforationsöffnung findet, der Bruchbildung Vorschub leistet, und demgemäß weder ausgedehnte Perforationen noch Fistelbildungen, sondern Perforationen von 3—4 mm die besten Bedingungen für das Entstehen der Phakokele darbieten, weil die durchgepreßten Linsenmassen sich nur auf diese Weise pilzförmig über den Geschwürsrand legen können — hierbei kommt es später dann leicht zu Zerreißungen der Kapsel oder der Zonula — liegt bei kernhaltigen Linsen die Sache anders. Hier kann nur dann eine Hernie zustande kommen, wenn noch plastisch weiche Linsensubstanz außer der harten Kernsubstanz vorhanden ist. Solche Hernien können nur klein sein und spontan zurückgehen, während bei jugendlichen Linsen stets die Vorwölbung erfolgt. Als Beweis für diese Ansicht führt Krämer den Fall eines 65jährigen Schlossers an, bei dem ein Hornhautgeschwür perforiert war, und aus der Perforations-

öffnung ein kleines, durchscheinendes, hanfkorngroßes, gespanntes Bläschen hervorragte, welches später durch den Vernarbungsprozeß wieder nach hinten gedrängt wurde. Den Fall von WAGENMANN führt KRÄMER als Beweis dafür an, daß bei wirklich totaler Sklerose der Linse eine Phakokele gar nicht entstehen könne, weil kein plastisches Linsenmaterial zur Verfügung sei, meines Erachtens mit Unrecht, da es sich doch wohl nicht um Knickung der Linsenfasern, sondern um wirkliche Einschnürung handelt, wobei der Kapselsack vielleicht auf mechanischem Wege geschädigt wurde, nachdem eine wenn auch geringe Menge plastischen Materials aus der Öffnung herausgedrängt worden war.

Als treibende Kraft für den Linsenaustritt kommt nach KRÄMER nur der gesteigerte Binnendruck des Auges in Frage. Sobald die Drucksteigerung aufhört, geht die Phakokele bis auf den Geschwürsrand zurück, aus welchem die glänzende Linse hervorragen kann, ohne daß bei der weiteren Heilung Sekundärglaukom entsteht. Tritt aber ein solches ein, so entsteht mit Sicherheit die Phakokele. Der Fall BIRNBACHER unterschiede sich von den seinigen dadurch, daß schon durch das Trauma eine Linsenluxation eingetreten sei. Nach KRÄMER ist es nicht richtig, mit BIRNBACHER anzunehmen, daß die Inkarzeration erst durch Verkleinerung des Bruchringes zustande käme. Lediglich der gesteigerte intraokulare Druck habe die Phakokele bewirkt, und zu einem Linsenaustritt sei es nicht gekommen, weil der Patient BIRNBACHERS schon 45 Jahre alt gewesen sei und demgemäß schon einen sklerosierten Linsenkern hatte.

Eine ganz andere Entstehung hat die sogenannte Phakokele post Trauma. Während schon frühere Fälle von SICHEL, JÄGER, LEDERLE und MITVALSKY mit Sicherheit als partielle subkonjunktivale Linsensubluxationen angesehen wurden, konnte KRÄMER einen typischen Fall dieser Art bei einer 61jährigen Patientin beobachten, die eine Kontusion des Auges erlitten hatte, bei welcher eine Perforation der Korneoskleralgrenze und radiäre Einreißungen der Iris entstanden waren. An der

Perforationsöffnung ragte bei gesteigerter Tension eine Linsenhernie hervor. Bedingung für das Auftreten war eine kleine Ruptur an der Korneoskleralgrenze, wobei die Linse durch die vordere Kammer getrieben wurde, so daß die Iris hinter ihr lag. Für diesen Fall war im Gegensatz zu der zentralen Phakokele eine Luxation der Linse Bedingung, und die treibende Kraft nicht allein der intraokulare Druck, sondern auch die traumatische Expulsion.

Bei einer anderen Gelegenheit erwähnt Krämer noch in differentialdiagnostischer Beziehung, daß man von einer Phakokele nicht sprechen dürfe, wenn z. B. in einem staphylomatösen Auge die Linse mit einer Ausbuchtung ihrer Vorderfläche in einer stark verdünnten Stelle eines Staphyloms liegt, wie es bei einem Falle von Wintersteiner zutraf, auf welchen wir noch zurückkommen werden.

Der letzte Fall, der in diese Kategorie gehört, ist der von Ischreyt, der jedoch nicht von einer Phakokele, sondern von einem eingeschnürten Linsenvorfall spricht. Es handelte sich um ein Glaukomauge von einer 78jährigen Patientin, bei dem eine Ausbuchtung der Hornhaut entstanden war, derart, daß die Wand aus Teilen der Hornhaut und der Iris bestand. Die Ektasie war dadurch zustande gekommen, daß sich im Bereiche der tieferen Hornhautschichten eine Infiltration gebildet hatte. Die Descemetsche Membran kleidete dieses Ulcus corneae internum fast völlig aus, so daß die Entstehung der Ektasie aus einem geheilten Geschwür der Vorderfläche abgelehnt werden konnte. Unter dem Einflusse der glaukomatösen Drucksteigerung hatte sich die durch Zerreißen des nasalen Zonulateiles subluxierte Linse nach vorne gedreht, und, während der Kern in seiner normalen Stellung blieb, mit den Rindenmassen in die Aushöhlung der Hornhaut hineingepreßt. Man wird wohl kaum annehmen dürfen, daß die der verdünnten Hornhaut angelagerte Linse eine so weit gehende Usurierung des Hornhautgewebes hervorbrachte. Es liegt, wie Ischreyt mit Recht hervorhebt, wohl näher, die Linsenhernie auf den gesteigerten Intraokulardruck zurückzuführen. Auffallend an dem

Ischreytschen Falle war die relativ große Elastizität der Linse und der Mangel an kataraktären Veränderungen bei einer 78jährigen Person.

Wenn somit der Fall von Ischreyt insofern eine eigentliche Phakokele nicht vorstellt, als es nicht zum Austritt von Linsensubstanz außerhalb des Augapfels gekommen ist, so ist der Mechanismus doch ein ähnlicher, indem hier die Plastizität der kortikalen Linsenmassen den Durchtritt durch eine relativ enge Perforationsöffnung in einen Hohlraum ermöglichten, dessen Wände im Gegensatz zur eigentlichen Phakokele dem Vordringen der Linsenmassen ein Ziel setzten.

Wenn wir demnach den Fall von Ischreyt im strengen Sinne dem Krankheitsbild der Phakokele nicht zugehörig erachten können, so bildet er doch eine wertvolle Ergänzung zu dem bisher als Unikum dastehenden Falle von Birnbacher.

Ein weiterer typischer Fall von Phakokele wurde an der Rostocker Augenklinik beobachtet, und ich folgte gerne der Aufforderung von Herrn Professor Peters, diesen Fall einer genaueren Untersuchung zu unterziehen.

Krankengeschichte.

Die Putzmacherin Elise H., 17 Jahre alt, wird am 31. August 1907 in die Klinik aufgenommen. Ein Bruder von ihr ist verdächtig auf Tuberkulose. Sie hat im Oktober 1906 eine tuberkulöse Pleuritis der linken Seite durchgemacht und im Juni 1907 einen Rückfall bekommen, den sie noch nicht ganz überstanden hat. Fieber besteht seit ca. 8 Tagen nicht mehr. Gegen Ende Juli 1907 bemerkte der Hausarzt zuerst auf der rechten Iris unten ein Knötchen von etwa Kleinlinsengröße, außerdem stellte er hintere Synechien fest und verordnete Atropineinträufelungen. Da sich vor etwa 5 Tagen auch oben an der Iris Knötchen zeigten, schickte der Arzt die Patientin in die Klinik.

Die Untersuchung ergab:

Das linke Auge ist myopisch, ohne sonstige Anomalien.

Am rechten Auge ist die Hornhaut in der unteren Hälfte dicht parenchymatös getrübt und von zahlreichen tiefen Gefäßen durchzogen, dahinter in der vorderen Kammer eine gelbweiße Masse sichtbar, über welcher eine anscheinend graue gelatinöse Substanz ausgebreitet ist, welche das Hornhautniveau überragt. Hinter dem oberen durchsichtigen Hornhautabschnitt ist ein graues Knötchen sichtbar. Nach einigen Tagen wächst an der Stelle, wo die gelatinöse Masse zuerst sichtbar war, im oberen Hornhautabschnitt nach dem Limbus zu ein erbsengroßer gelblich durchscheinender Tumor hervor, und zwar so stark, daß die Lidspalte nicht mehr ganz geschlossen werden kann. Die Sehschärfe ist auf Fingerzählen $^1/_2$ m reduziert. Lungenbefund: Ausgedehnte Dämpfungen über dem linken Lungenlappen. Die Spannung des Auges war nur unwesentlich vermehrt. Da der Verdacht auf ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des Auges vorlag, so wurde das Auge enukleiert und nach Härtung in Formol und Alkohol in Serienschnitte zerlegt, und zwar wurde der Bulbus horizontal geschnitten.

Beginnen wir bei der makroskopischen Betrachtung der Schnitte mit dem unteren Teile, so zeigt sich, daß hier die Sklera von einer tumorartigen Masse überlagert wird, welche stellenweise eine Mächtigkeit von 7 mm besitzt. Mit der Verkleinerung dieses Tumors beginnt allmählich die Linse hinter dieser tumorartigen Masse sichtbar zu werden. Bei den durch die Mitte gehenden Schnitten kann festgestellt werden, daß im übrigen die Verhältnisse des Augapfels normal genannt werden können.

Das Verhalten der Linse zur Hornhaut geht schon makroskopisch aus den Schnitten Nr. 263, 316 und 361 hervor, deren mikroskopischer Befund später genauer beschrieben werden soll. Es findet sich beim ersten dieser drei Schnitte, daß die Hornhaut und der Skleralansatz enorm verdickt sind, und diese Verdickung ist im wesentlichen gekennzeichnet durch eine Blaufärbung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate. In der staphylomatös vorgetriebenen und verdickten

Partie sieht man, daß die Linse von hinten vollständig eingebettet ist und eine vordere Kammer fehlt. Der Glaskörper ist nach der Linse zu geschrumpft. Im Schnitt 316 ist die Linse in der Mitte zwischen die beiden infiltrierten und verdickten Hornhautpartien eingekeilt, und ist hier die eigentliche Ursache der Prominenz, die in den anderen Schnitten von infiltriertem Hornhautgewebe gebildet wurde. Im Schnitt 361 liegt die Linse vor der Hornhaut, welche unter der Linse zwar verdickt, aber rötlich gefärbt erscheint und nur in den tiefsten Schichten eine Blaufärbung zeigt. Jenseits des einen Linsenäquators geht die rötlich gefärbte Hornhautpartie in eine sehr stark verdickte und bläulich gefärbte Partie über. Es zeigen diese drei Schnitte demnach drei typische Stadien, indem im ersten noch ein Teil der Linse sich hinter der Hornhaut befindet, im zweiten die Durchtrittsstelle der Linse durch die Hornhaut getroffen ist und im dritten die ausgetretene Linsenmasse in einer Ausbuchtung der Hornhaut eingebettet ist (siehe Tafel II, Figur 1).

Die mikroskopische Untersuchung der drei Schnitte ergab folgendes:

Tafel I, Figur 1, Schnitt 263.

Beginnen wir mit der nasalen Skleralpartie, so ist sie über der Ora serrata kaum verändert. Über dem Ziliarkörper dagegen wird sie schon stark affiziert durch eine zellige Infiltration, welche auch den Ziliarkörper in erheblichem Maße beteiligt. Einzelne Faserbündel erscheinen abgesprengt, andere durch Infiltration mit Rundzellen gelockert und wellig verbogen. Das bedeckende episklerale Gewebe zeigt ebenfalls starke Infiltration und ist von zahlreichen Gefäßen durchzogen, die strotzend mit Blut gefüllt sind. Dem Limbus corneae entsprechend findet sich eine tiefe Einkerbung, in welche das Konjunktivalepithel hineinragt, und diese Einkerbung setzt sich fort in eine Art Spaltraum, dessen Ränder stärker infiltriert erscheinen. Das außerordentlich stark verdickte daran anschließende Gewebe zeigt in nächster Nachbarschaft eine mit Irisgewebe ausgekleidete Ausbuchtung von der Hinterfläche

her, wie überhaupt die Iris in dem ganzen Bereiche der entzündlich infiltrierten verdickten Partie nur noch an der Pigmentschicht kenntlich ist, und es finden sich dem Stroma der Iris entsprechend nur vereinzelte Chromatophoren, während die übrigen Schichten völlig frei von Pigment sind. Die auf das drei- bis vierfach verdickte, aus Irisgewebe, Granulationsgewebe und Hornhautresten bestehende vordere Wand ist von zahlreichen Riesenzellen durchsetzt. An einzelnen Stellen ist die Infiltration stärker, an anderen die Auflockerung des Gewebes, bei schlechter Färbbarkeit der Grundsubstanz stärker entwickelt. Über dem temporalen Teil des Ziliarkörpers hört die Infiltration mit ziemlich scharfer Grenze auf, die aufgefaserten Sklerallamellen vereinigen sich wieder zu normaler Sklera, die Bindehaut über dem Limbus ist mit stark erweiterten Gefäßen durchsetzt, im übrigen viel weniger infiltriert als auf der nasalen Seite. Der Ziliarkörper ist auf der temporalen Seite auch weniger in Mitleidenschaft gezogen als nasal. Es finden sich jedoch zahlreiche Rundzellen im Stroma der Ziliarfortsätze und eine stark zellige Infiltration der einzelnen Buchten und Krypten des Ziliarkörpers. Die Aderhaut erscheint etwas hyperämisch, ist aber frei von Infiltrationsherden und Riesenzellen. Die Netzhaut ist bis zur Ora serrata hin abgelöst, im übrigen aber, abgesehen von Ödem der inneren Schichten von normaler Beschaffenheit. Die Linse liegt der verdickten Iris und Kornea unmittelbar an. Die Kapsel ist, abgesehen von zwei kleinen Faltungen, vollkommen intakt erhalten. Die Linse selbst zeigt nur an der Hinterfläche einen kleinen hell gefärbten Spaltraum und ist im übrigen normal. Auffallend ist ein ganz schmales Band auf der hinteren Linsenkapsel, welches aus gut gefärbten Kernen und braunem Pigment besteht.

Tafel I, Figur 2, Schnitt 316.

Hier zeigt sich, daß die vorhin erwähnte Einsenkung des Konjunktivalepithels und der sich daran anschließende Spaltraum tatsächlich die Grenze zwischen Iris und Hornhaut darstellen, denn es läßt sich über dem Ziliarfortsatz erkennen,

daß hier der Hornhautansatz zu suchen ist, indem hier die wellig aufgelockerte DESCEMETsche Membran erhalten ist. Die Ränder der Hornhaut sind auch zellig infiltriert, stärker ist jedoch die Infiltration in der stark aufgelockerten Iris, während der Ziliarkörper im wesentlichen frei ist. Das veränderte Irisgewebe liegt der Linsenkapsel direkt an, und auf der Höhe der Kuppe erscheint eine Lage von schlecht gefärbten Gewebspartien, die augenscheinlich nekrotisches Gewebe darstellen. Eine kleine Strecke weit liegt die Linsenkapsel völlig frei zutage, und dann wird sie wieder nach der temporalen Seite zu überdeckt von einem zellreichen Granulationsgewebe, welches, immer mächtiger werdend, über dem Ziliarkörper seine größte Dicke erreicht und eine Anzahl von Riesenzellen enthält. An der Stelle, wo die stärkste Prominenz nach außen ist, ist die Linse, wie gesagt, auf der Höhe der Prominenz frei, und sie reicht nach hinten so weit, daß sie fast mit der hinteren Irisschicht in einer Linie steht. Die Linse ist hier in die Gewebspartien völlig hineingeschoben, derart, daß außer den geringen Resten von Irisgewebe auf der Vorderfläche nur in der temporalen Hälfte auf der Hinterfläche eine ziemlich dicke Schicht zellreichen Granulationsgewebes aufliegt, während nach der nasalen Seite hin die Linse unbedeckt ist. Die Linsenkapsel ist auch hier überall gut erhalten, an einer Stelle gefaltet. Nasal in der Nähe des Äquators zeigt sich eine scharfe Einbuchtung, in deren Nachbarschaft die Linsenfasern knollig verdickt und durch eine homogene Flüssigkeitsschicht abgehoben sind. Ader- und Netzhaut ohne Besonderheiten.

Tafel I, Figur 3, Schnitt 361.

In diesem Schnitt ist der Ziliarkörper ebenfalls ziemlich frei, nur nach dem Irisansatz hin beginnt die zellige Infiltration. An der ganzen nasalen Partie ist die Hornhaut weit besser erkennbar. In einem an ihrem Ansatze gelegenen Spaltraum ist die DESCEMETsche Membran völlig verbogen, aber deutlich erkennbar, und eine kurze Strecke weiter ist an der Hornhauthinterfläche ein größerer Infiltrationsherd, der von der Iris durch die DESCEMETsche Membran getrennt ist. Dieser Infiltrations-

herd der hinteren Hornhautfläche setzt sich in einem schmalen Bande nach der Mitte fort. Allmählich werden auch die anderen Schichten infiltriert; die Blutgefäße sind überall strotzend gefüllt. Verfolgt man die DESCEMETsche Membran weiter, so kommt sie temporal wieder in direkten Kontakt mit dem sehr stark verdickten Irisgewebe, das hier stellenweise sehr schlecht gefärbt ist und zahllose Riesenzellen enthält. Eine Strecke weiter verliert sich die DESCEMETsche Membran. Hier ist Iriswurzel und Hornhaut stark infiltriert und mit Riesenzellen durchsetzt. Der ganze Infiltrationsherd ist ungefähr 5 mm dick. Etwas jenseits des Ziliarkörpers, der im ganzen wenig betroffen ist, vereinigen sich die auseinander gedrängten Korneoskleralfasern wieder zu dem normalen Gefüge der Sklera. Ungefähr in der Mitte über der infiltrierten Hornhautpartie liegt nun die größere Masse der Linse, deren Kapsel hier ebenfalls vollkommen erhalten ist bei normaler Beschaffenheit des Linsengefüges. Gemeinsam ist allen drei Schnitten, daß die Linsenkapsel-Epithelien nach vorne gelegen sind. Allerdings ist an dem letzten Schnitt zu konstatieren, daß die Kerne nur in einem kleinen Bezirke des freiliegenden Teiles der Kapsel sichtbar sind.

Überblicken wir nun das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, so ist zunächst festzustellen, daß in der Hornhaut parazentral nach unten eine Perforation stattgefunden hat, in welche sich die Linse derartig vorgeschoben hat, daß ein Teil der Linse vor, ein anderer hinter der Hornhaut gelegen ist, wobei die Linsenkapsel vollkommen intakt geblieben ist. Dagegen ist die Zonula nur mehr an einer Seite deutlich zu erkennen. Der Prozeß, welcher in diesem Falle zur Hornhautperforation geführt hat, besteht in einer ausgedehnten Tuberkulose des vorderen Augapfelabschnittes, während der Ziliarkörper und das Augeninnere von der Erkrankung vollständig frei geblieben sind. Der Ausgangspunkt der tuberkulösen Erkrankung ist hier aller Wahrscheinlichkeit nach die Gegend des Ligamentum pectinatum gewesen, weil im unteren Abschnitt die Kornea und das Irisgewebe nicht mehr getrennt,

sondern zu einer tumorartigen Masse verschmolzen sind, welche ihrerseits aus tuberkulösem Granulationsgewebe mit Riesenzellen, Irisgewebe und den Trümmern des Hornhautgewebes besteht. Die Linse ist überall auf allen Schnitten mit diesem Gewebe, und auch dort, wo die Hornhaut nur an der Hinterfläche infiltriert und daher sehr gut als solche kenntlich ist, in innigem Kontakt, so daß die Linsenmassen die Wunde gewissermaßen tamponieren, woraus es verständlich wird, daß bei leicht gesteigertem intraokularen Druck die Linsenmassen allmählich knopfförmig aus der Perforationsöffnung hervorwuchsen.

Wir haben es hier somit mit einem ausgeprägten Fall von Phakokele zu tun, bei welcher ein Teil des Granulationsgewebes mit nach vorne genommen und vorgedrängt wurde, während ein kleiner Teil der Linsenkapsel frei zutage liegt, und es bedeutet dieses keinen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem Falle von BIRNBACHER, wo die Iris in verändertem Zustande die Phakokele überkleidete. Denn wie KRÄMER schon hervorgehoben hat, ist das Wesentliche die Hervorstülpung der in der intakten Kapsel liegenden Linsenmasse nach außen, während es irrelevant ist, ob die Iris mit vorgestülpt wird oder nicht. Fragen wir uns, wie in diesem Falle der Mechanismus des Linsendurchtritts zu erklären ist, so werden wir uns hier an die Verhältnisse halten müssen, wie sie durch die Auskleidung der Linsenkapsel mit Epithelzellen gegeben sind und ferner, welche Größe die Perforationsöffnung hatte.

Rekonstruieren wir uns an Hand der Serienschnitte das topographische Bild (siehe Tafel II, Figur 1), so ergibt sich, daß die an der Zonula fixierte Linse sich in einem engen Hornhautkanale, wenn man bei dem Granulationsgewebe noch von einer solchen reden kann, schräg gestellt hat, in der Weise, daß die Richtung des Kanals in der Hornhaut etwas von unten nach oben gerichtet ist. Die Linse hat dadurch Sanduhrform angenommen und steht in dem Hornhautscheitel in einem Winkel von etwa 45 Grad. Daraus resultiert für die Horizontalschnitte eine Vergrößerung der Linse

in dem Hornhautkanale, an der Stelle, wo der Schnitt den hinteren oberen und den vorderen unteren Hornhautrand berührt, und es erklärt sich auch daraus die Tatsache, daß die relativ große Linsenfläche innerhalb des Hornhautgewebes nur an ganz wenigen Schnitten zu finden ist, während die Schnitte kurz vorher und nachher viel geringere Linsenmassen aufweisen. Es läßt sich ferner nachweisen, daß innerhalb dieses Schrägkanals in der Hornhaut eine seitliche Einschnürung vorhanden ist. Aus dem Umstande, daß auch in dem vor der Hornhaut gelegenen Teile der Linse das Kapselepithel nach vorne gelegen war, läßt sich schließen, daß die Ausstülpung der Linse nach vorne im wesentlichen den oberen Teil der Linse betroffen hat. Da aber die epitelausgekleidete Fläche des hernienartig vorgestülpten Teiles der Linsenkapsel nicht ausreichte, so sehen wir immer weiter nach oben die Epithelauskleidung auf einen immer kleineren Bezirk beschränkt.

Somit hätten wir in unserem Falle, wenn wir den Fall von Wagenmann hinzurechnen, den dritten anatomisch untersuchten Fall von Phakokele vor uns. Er unterscheidet sich von dem Birnbacherschen Fall dadurch, daß die Ausstülpung des Irisgewebes fehlt und von dem Wagenmannschen, daß die Linsenkapsel vollkommen intakt ist. Es beweist unser Fall von neuem die auch aus den Krämerschen Fällen gefolgerte hohe Plastizität der Linse bei jungen Individuen, wo die Kernsklerose noch keine Rolle spielt, im Gegensatz zu dem Falle von Wagenmann, wo die Linsensubstanz bereits ziemlich weitgehend sklerosiert war. Aus dem klinischen Verlaufe geht hervor, daß der nur leicht gestiegene intraokulare Druck die Triebkraft für die Linsenhernie gewesen ist, und es muß die Strangulation innerhalb des veränderten Hornhautgewebes eine derartige gewesen sein, daß die Enukleation die Spannung des Auges wohl verminderte, aber kein Zurückschlüpfen der Linse zur Folge hatte.

Sehen wir demgemäß in unserem Falle alle Bedingungen für das Zustandekommen einer Phakokele erfüllt, gesteigerter Intraokulardruck und hohe Plastizität der Linse bei enger

Durchtrittsöffnung, so drängt sich ohne weiteres die Frage auf, ob das gleiche Bild nicht artifiziell erzeugt werden kann, wenn man ein mit zentralem Hornhautgeschwür behaftetes Auge der Enukleation unterwirft oder wenn beim Auseinanderziehen der Lider der Patient plötzlich stark preßt. Es ist ja bekannt, daß auf diese Weise die Linse oft entleert wird beim Untersuchen blennorrhoischer Kinder. Überall hier wie überall dort, wo die Geschwüre relativ ausgedehnt sind, wird durch den plötzlich gesteigerten Druck die Linse in die Perforationsöffnung getrieben und die Kapsel zum Platzen gebracht. Gerade diese Berstung der Linsenkapsel weist darauf hin, daß zur Entstehung eine plötzlich einsetzende Kompression des Bulbus erforderlich ist. Erfolgt jedoch die Druckeinwirkung langsamer, so könnte man sich theoretisch vorstellen, daß einmal das Bild der Phakokele, z. B. während einer Enukleation, zustande käme. Einen solchen Fall glaubten wir in der Klinik beobachtet zu haben. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich jedoch heraus, daß hier eine richtige Phakokele nicht vorlag, wenn auch der Mechanismus des Linsenaustrittes große Ähnlichkeit aufweist.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Wilhelm L., 49 Jahre alt, wird am 16. Juni 1909 in die Klinik aufgenommen, nachdem ihm am Abend zuvor bei der Schafschur die Spitze der Schere in das linke Auge eingedrungen war. Es fand sich eine schräg von oben innen nach unten außen in den Ziliarkörper verlaufende Schnittwunde der Hornhaut vor, aus welcher Glaskörper und Irisgewebe vorgefallen war. Nach Abtragung des Glaskörpervorfalls heilte die Wunde, jedoch mußte am 13. Tage nach der Operation die Enukleation wegen Schmerzen und Drucksteigerung vorgenommen werden, wobei sich die Linse durch die Hornhaut vordrängte, aber in der so gebildeten napfförmigen Vertiefung der Hornhaut liegen blieb.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß die Hornhaut im Bereich der Wunde geplatzt ist und die beiden Wundlefzen nach innen umgebogen sind. In dem einen Wundrande

ragt die DESCEMETsche Membran sehr weit nach vorne, und es ist hier dem Hornhautgewebe ein junges Granulationsgewebe aufgelagert. Betrachten wir nun die Linse, so ist der sklerosierte Kern außerhalb der Wunde quergestellt. Die Linsenkapsel ist geplatzt, sie ist aber noch eine Strecke weit über die Linse nach außen zu verfolgen und bildet an einer Stelle ein Konvolut, das mit Epithel überzogen ist. Dann kann man die Linsenkapsel in den Hornhauttrichter hineinverfolgen, wo sie um den einen Wundenrand herumliegt und nach dem erbsengroßen Ziliarfortsatze zu eine tiefe Schleife bildet, welche mit Epithel ausgekleidet und mit den benachbarten Ziliarfortsätzen in Verbindung geblieben ist, während diese auf der anderen Seite nicht mehr zu erkennen sind. Die oben erwähnte Schleife enthält eine langausgezogene Partie durchsichtiger Linsensubstanz, derartig, daß die Partie einen Stiel bildet, der mit dem äquatorialen Teil der Linse in Verbindung steht, der seinerseits in so hohem Maße plastisch dehnbar ist, daß dieser langgezogene an der Zonula befestigte Stiel die Wundränder nach innen umgekrempelt und die Wunde in der Form eines spitz zulaufenden Keiles tamponiert hat. Die Kortikalis ist im Bereich des nicht in der Perforationsöffnung liegenden Äquatorialteiles schlecht gefärbt, ohne daß Zerfallserscheinungen erkennbar sind (s. Tafel II, Figur 2 u. 3).

Wäre in diesem Falle die Linsenkapsel nicht zum Bersten gebracht worden, so hätten wir hier eine typische Phakokele vor uns. Und es ist hier nicht zu einer solchen gekommen, weil augenscheinlich die alte Wunde in größerer Ausdehnung wieder einriß und der Linsenaustritt zu plötzlich erfolgte. Immerhin ist dieser Fall dadurch beachtenswert, daß die Kortikalis bei einem 49jährigen Manne einen so hohen Grad von Plastizität besaß, daß der Zug der Zonula aus ihr einen Stiel auszog, der in das Augeninnere hineinreichte, während die Linse außerhalb des Auges lag und der sklerosierte Kern mit der elastischen Kortikalis in so fester Verbindung geblieben war, daß er sich nicht ablöste.

Zum Schlusse sei hier daran erinnert, daß von PETERS

kürzlich ein Fall beschrieben wurde, wo bei einem angeborenen Hornhautstaphylom innerhalb des Hornhautgewebes die ganze Linsenkapsel als Konvolut mit anhaftenden Linsenfasern gefunden wurde. Hier ist ein ähnliches Bild wie im vorigen Falle aus dem Grunde nicht entstanden, weil bei diesem intrauterin entstandenen Staphylom der Druck der Lider die Linse an dem völligen Austritt insoweit hinderte, daß nur der Linsenbrei größtenteils heraustrat, während die Kapsel innerhalb der Hornhaut liegen blieb.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis und eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. PETERS für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung, Überlassung des klinischen Materials und die gütige Durchsicht der Präparate meinen aufrichtigsten und herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur über Phakokele.

1884. BIRNBACHER, *Archiv für Ophthalmologie.* Band 30, IV, S. 103.

1905. WAGENMANN, Bericht über die 32. Versammlung der ophthalm. Gesellschaft, Heidelberg 1905.

1905. SPEHR, Inaugural-Dissertation, Jena 1905.

1908. KRÄMER, *Archiv für Ophthalmologie.* Band 67, S. 41.

1909. ISCHREYT, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.* Band 47, S. 133.

Ferner: 1908. PETERS, Die angeborene Defektbildung der DESCEMETschen Membran. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde.*



Fig. 1 (Schnitt 263)



Fig. 2 (Schnitt 316)



Fig. 3 (Schnitt 361)

Horizontalschnitte durch Linse und Hornhaut (s. Taf. II, Fig. 1)

Thierfelder Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig). JULIUS KLINKHARDT, LEIPZIG.



361

316

263

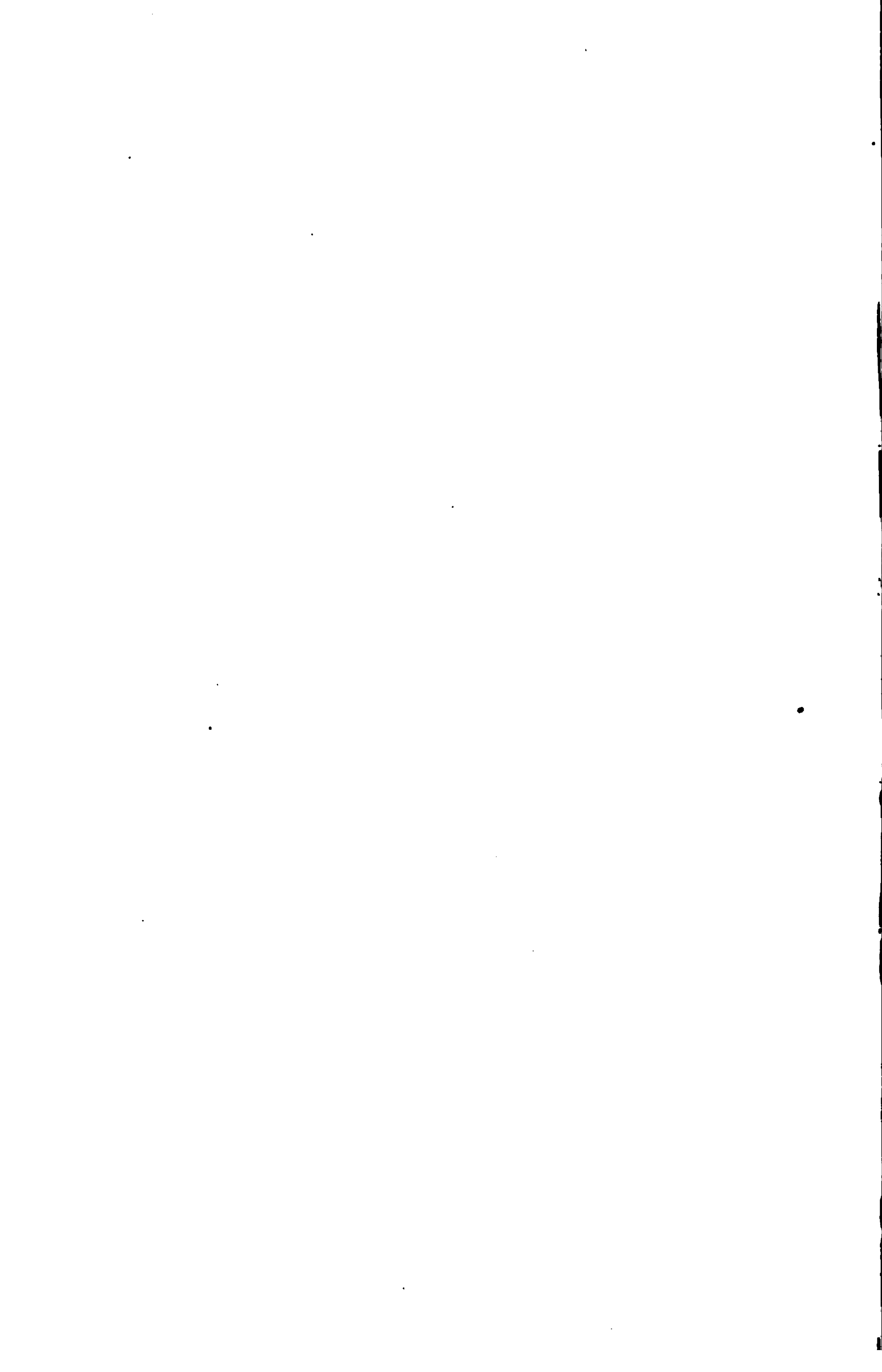
Fig. 1
Schematischer rekonstruierter Sagittaldurchschnitt mit Angabe der Schnittrichtung der Horizontalschnitte.
s. Taf. I, Fig. 1—3.

Fig. 2
Sagittalschnitt durch den enukleirten Bulbus (s. Taf. II, Fig. 3).
Eingebuchtete Hornhaut mit Linsenstiel und Linse.





Fig. 3
Vorder- und Seitenansicht des enukleirten Bulbus.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

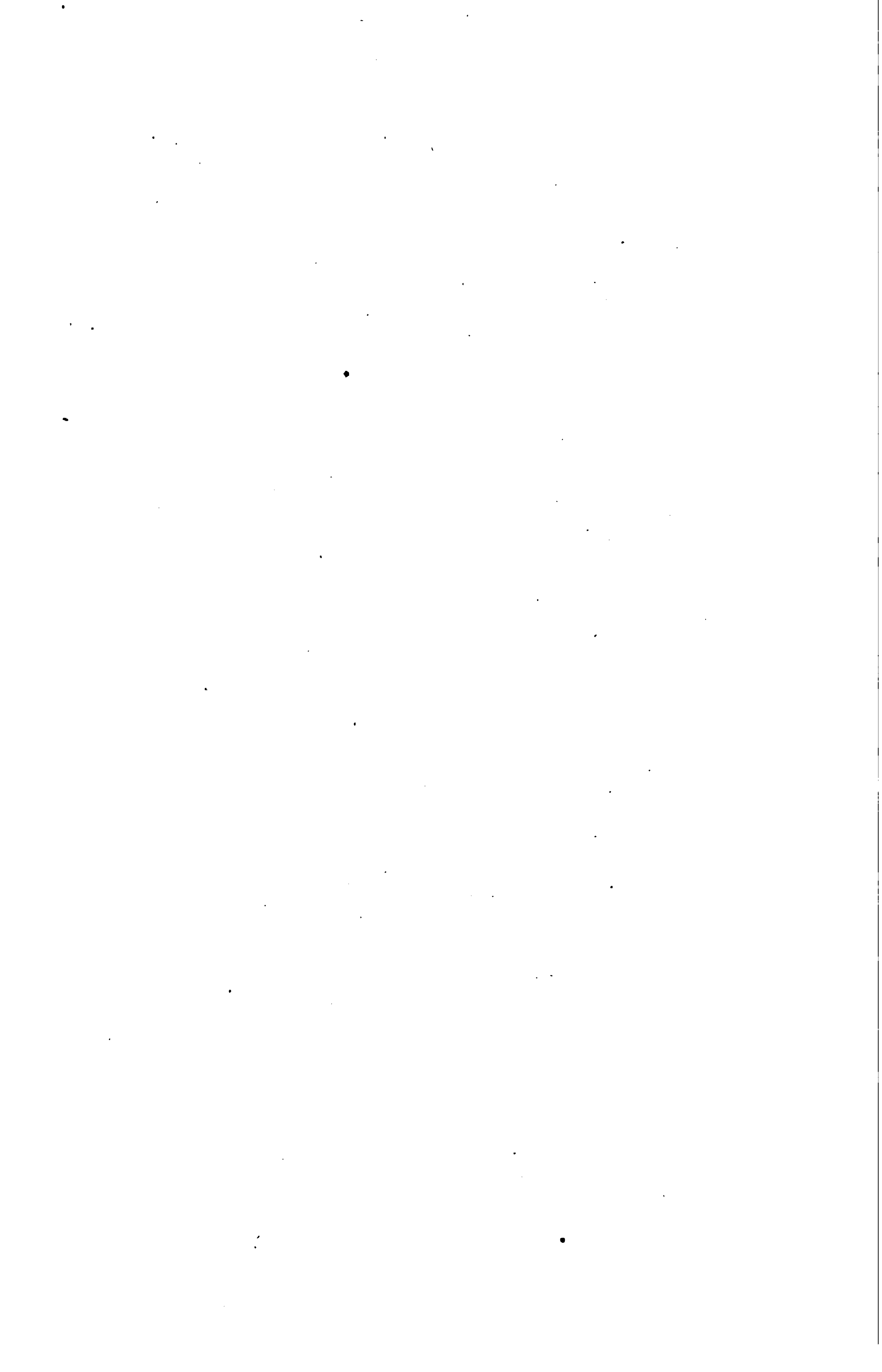
PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

76. HEFT

Seite

HAMBURG UND LEIPZIG
VERLAG VON LEOPOLD VOSS
1910

Ausgegeben im Dezember 1910.



Aus der I. medizinischen Universitäts-Klinik.
(Vorstand: Prof. Dr. KARL V. NOORDEN.)

Der Bewegungsmechanismus der Augen

erläutert an der Augenmuskellähmung ohne sog. Sekundärkontraktur und an der Lähmung der Seitenwender bei erhaltener Konvergenz.

Von

Dr. CARL KUNN,

Privatdozent in Wien.

I.

Nimmt man ein ganz modernes Lehrbuch der Augenheilkunde zur Hand, um sich über Augenmuskellähmungen zu belehren, so findet man bezüglich der Stellung des lahmen Auges überall die gleichen Angaben. Ich will z. B. den betreffenden Passus aus einem der jüngst erschienenen Lehrbücher[1]) anführen: „Die Lähmung eines Augenmuskels hat eine Störung des Gleichgewichtes der auf die Stellung des betreffenden Auges wirkenden Kräfte zur Folge: Die Antagonisten des gelähmten Muskels erlangen schon infolge des reflektorischen Tonus das Übergewicht und bringen das Auge in (paralytische) Schielstellung."

VOSSIUS schreibt in der 4. Auflage seines Lehrbuches der Augenheilkunde (Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1908) auf S. 143: „Wenn die Lähmung nicht mehr zu frisch ist, bildet sich in dem Antagonisten des affizierten Muskels eine spastische Verkürzung aus und es tritt manifestes Schielen nach Seite des letzteren, ein Strabismus paralyticus auf."

---

[1]) Lehrbuch der Augenheilk. Herausgeg. von TH. AXENFELD. Jena, Gustav Fischer. 1910. S. 175.

Die Ablenkung des lahmen Auges nach der Seite, welche der Zugrichtung des lahmen Muskels entgegengesetzt ist, wird also bis heute allgemein als eine Folge einer Sekundärkontraktur des gesunden Antagonisten und als eine notwendige Erscheinung bei jeder Augenmuskellähmung angesehen.

Als ich zum ersten Male das Symptom der Augenmuskellähmung ohne Sekundärkontraktur in einem sicher nicht kongenitalen Falle gesehen habe, war ich dieser Erscheinung gegenüber ratlos. Befangen in der Theorie, daß die Seitenwender einander das Gleichgewicht halten, wie die beiden Hebelarme einer Wage und daß die Lähmung eines Muskels selbstverständlich die Kontraktur des Antagonisten und damit die Ablenkung des Bulbus im Sinne des gesunden Muskels zur Folge haben müsse, konnte ich absolut keine plausible Erklärung finden. Ich hatte das Phänomen ja schon bei den angeborenen Beweglichkeitsdefekten beobachtet und beschrieben und für ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber den erworbenen Lähmungen gehalten. Als ich dann nach zahlreichen gegensätzlichen Beobachtungen diesen Gedanken aufgeben mußte, war meine nächste Annahme, daß diese eigentümliche Lähmungsart mit der Eigenart der zentralen Krankheitsherde zusammenhänge, resp. für gewisse Krankheitsformen typisch sei. Ich war daher sehr glücklich, in zwei genau beobachteten Fällen einen Sektionsbefund zu besitzen, mußte aber leider alsbald erkennen, daß von dieser Seite kein Aufschluß zu erwarten war.

Jetzt erst vertiefte ich mich in das Studium des Bewegungsmechanismus der Augen in der Idee, daß das Problem vielleicht vom rein mechanistischen Standpunkt zu lösen sein würde, und tatsächlich habe ich auf diesem Wege eine völlig plausible Erklärung des befremdlichen Symptoms gefunden. Aber nicht nur das; es ist mir, wie ich glaube, auch gelungen, den Bewegungsmechanismus der Augen einwandfrei festzustellen, einfach durch Verwertung klinischer Beobachtungen.

Die wichtigsten und scheinbar einfachsten Funktionen

unseres Körpers und seiner Organe sind zum größten Teil in ihrem Mechanismus völlig ungeklärt. Die Erklärung so mancher Vorgänge ist aber überdies durch Theorien verrammelt, die sich traditionell von Geschlecht zu Geschlecht forterben und deren Beseitigung beinahe noch schwieriger ist als die Findung der Wahrheit.

Nahezu gleichzeitig wurde das Problem, den Bewegungsmechanismus der Augen zu erklären, einerseits von Zuckerkandl und Erben und andererseits von Schnabel aufgegriffen. Sie gelangten auf Grund ihrer Forschungen zu einander diametral entgegengesetzten Resultaten, und es war unmöglich, zu beweisen, wer im Recht sei.

Wer nun meine Beobachtungen in Rücksicht zieht und die Folgerungen, die ich daraus ableite, aufmerksam überlegt, wird finden, daß jetzt die Erklärung des Bewegungsmechanismus der Augen keinen Schwierigkeiten mehr unterliegt. Diese Erklärung fügt sich harmonisch in den Vorstellungskreis ein, welchen wir von der Bewegung der übrigen Körpermuskeln haben und sie ermöglicht uns die Aufklärung gewisser bisher ganz dunkler Krankheitsbilder, wie der Lähmung der Seitenwender bei erhaltener Konvergenz. Ein schwieriges physiologisches Problem dürfte so durch die Verwertung der klinischen Beobachtung seine definitive Lösung gefunden haben. Wir wollen nun die beiden wichtigsten Theorien, die wir über den Bewegungsmechanismus der Augen besitzen, die von Zuckerkandl und Erben und die von Schnabel, der Reihe nach besprechen, um uns über die Schwierigkeiten des Erklärungsversuches zu orientieren.

Ich werde zuerst die Ansichten von Zuckerkandl und Erben[1]) im Exzerpt wiedergeben.

Diese Autoren haben die Bewegung durch Inspektion und Palpation zunächst an der Körpermuskulatur studiert und die Rumpfmuskulatur als Paradigma gewählt. Bei Beugung des

[1]) Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1898. Nr. 1. — Über die Seitenbewegungen des Auges. Ibidem. 1899. Nr. 23.

Rumpfes aus der aufrechten Stellung werden die Bauchmuskeln weich, die Strecker hart. Nur wenn die Beugung aus einer nach hinten überstreckten Stellung vorgenommen wird, werden die Bauchmuskeln hart bis zur Erreichung der aufrechten Attitüde. „Für die vom aufrechten Stand ausgehende Beugung des Rumpfes sind die Extensoren das Wesentliche, für die vom aufrechten Stand ausgehende Streckung (Retroflexion) die Beuger (Bauchmuskeln), für die von der gleichen Ausgangsstellung erfolgte Dextroflexion die linken Rumpfmuskeln und für die Sinistroflexion die rechten."

Nach diesen Erörterungen wenden sie sich speziell dem Problem des Mechanismus der Seitenwendung der Augen zu und sagen ungefähr folgendes:

Wenn der Lateralis an einem Auge der einzig wirksame Muskel ist, alle übrigen Muskeln gelähmt sind und das betr. Auge in der lateralen Lidspaltenhälfte steht, so kann es ohne Innervation des Agonisten, i. e. der Adduktoren in die Lidspaltenmitte gebracht werden. Da die Adduktoren gelähmt sind, so können die Kräfte, welche das Auge aus der Seitenwendung in die Lidspaltenmitte zurückführen, nur in dem elastischen Zuge bestehen, den der ganze das Auge umgebende Apparat (Conjunct. bulbi, TENONsche Kapsel, retrobulbäres Fettgewebe, tonusloser Internus) ausübt. Wenn man an der Leiche am Lateralis zieht, bis der Bulbus nach außen gerollt wird, so weicht er dann beim Aufhören des Zuges wieder gegen die Mitte zurück, ohne sie jedoch ganz zu erreichen. Dies geschieht auch, obzwar in immer geringerem Ausmaße, wenn man der Reihe nach erst den Medialis und dann auch die anderen Muskeln durchschneidet. Diesen Leichenversuchen kann man entnehmen, daß die Anspannung der den Bulbus umgebenden Apparate auf die Rückführung des Bulbus aus der Seitenstellung Einfluß nimmt.

Es wird nun auseinandergesetzt, wie die elastischen Kräfte die isometrische Kontraktion des Antagonisten voraussetzen, damit eine gleichmäßig abgestufte Bewegung zustande komme. Verlängerung und dabei spezifische Interferenz zwischen Kon-

traktion und Erschlaffung führen in gemessener Bewegung das Auge des Lebenden aus der Seitenwendung in die Ruhestellung, wo einerseits der Lateralis durch den Willen allein nicht mehr länger werden kann, andererseits der elastische Zug erschöpft ist und nicht mehr durch die Anspannung des Muskels bekämpft werden muß.

Jedes Auge wird von einem Lidwinkel in den andern so bewegt, daß für die Führung desselben aus dem einen Lidwinkel in die Mittelstellung nur der Antagonist nötig ist, der Agonist bleibt erschlafft. Von der Mittelstellung zur anderen Seite übernimmt der Agonist die Arbeit und der Antagonist wird gedehnt.

Wenn der linke Medialis gelähmt ist, und man läßt von rechts nach links blicken, so steht bei äußerster Rechtswendung die linke Kornea etwas nach außen von der Lidspaltenmitte und bleibt ruhig bis zu dem Moment, wo die rechte Kornea die Lidspaltenmitte überschreitet. Von da ab tritt der linke Lateralis in Aktion, was beweist, daß auch der rechte Medialis erst in diesem Moment in Tätigkeit tritt, da diese beiden Muskeln assoziiert sind. Bei den Seitenbewegungen erschlaffen die Antagonisten, aber erst von jenem Moment an, wo die Agonisten mit einer aktiven Kontraktion einsetzen.

Der Leichenversuch, den Zuckerkandl und Erben angestellt haben, beweist klar, daß das Auge, wenn keinerlei aktive Muskelspannung einwirkt, in der physiologischen Ruhelage verharrt, und falls es aus dieser Ruhelage gebracht wird, durch die einfache Wirkung der elastischen Kräfte wieder in sie zurückzukehren vermag. Was aber für die tonuslosen Gebilde an der Leiche gilt, muß in noch höherem Maße für das lebende Gewebe Geltung habe. Nur gehen die genannten Autoren hier von der schematischen Voraussetzung aus, daß die Stellung des Bulbus in der Lidspaltenmitte auch immer die physiologische Ruhelage sei, was, wie wir jetzt wissen, in vielen Fällen nicht zutrifft. Im übrigen ist der Bwegungsmechanismus, der für die Seitenwender des Auges angenommen wird, ganz

identisch mit jenem, welchen die Autoren für die übrige Körpermuskulatur festgestellt haben. Im Gegensatz zu diesem Paradigma aber sagen die Autoren, daß es auffallend sei, daß bei den meisten Seitenwenderlähmungen das kranke Auge in beiden Phasen einer Seitenbewegung die Exkursionen des gesunden Auges mitmacht.

Nach meiner später erörterten Auffassung ist dieses Verhalten völlig erklärlich. Nur in jenen Fällen, wo eine völlige Lähmung eines Muskels besteht, wird das kranke Auge ruhig stehen bleiben, während der assoziierte Muskel des gesunden Auges wirkt und erst die Bewegung des gesunden Auges mitzumachen beginnen, wenn dieses den Indifferenzpunkt überschreitet. In allen andern Fällen vollzieht sich die Bewegung so, wie ich sie später beschreiben werde und wie sie auch ZUCKERKANDL und ERBEN beobachtet haben, ohne sich das völlig erklären zu können. Wir haben somit in vielen Fällen auch ein objektives Entscheidungsmerkmal über den Grad der Lähmung und die Primärstellung der Augen.

Wir wollen nun die Theorie SCHNABELS von dem Mechanismus der Seitenwendung der Augen an der Hand seiner Ausführungen zu entwickeln trachten.[1]) Bei Lähmung des Rectus lateralis steht der Hornhautscheitel nach innen von der Lidspaltenmitte, angeblich durch Sekundärkontraktur des Antagonisten. Sieht aber der Kranke nach der dem gelähmten Muskel entgegengesetzten Seite, so kann er in den meisten Fällen das gelähmte Auge bis in die Lidspaltenmitte bewegen. Der Rectus medialis des kranken Auges kann also in jedem Augenblick entspannt werden; es besteht also sicher keine Kontraktur.

Ferner wird behauptet, daß diese Ablenkung dadurch entsteht, daß der Tonus des gesunden Muskels nach Wegfall des Tonus im kranken Muskel das Auge verschieben müsse. „Wenn das Mißverhältnis des Tonus in den antagonistischen

[1]) SCHNABEL, Klin. Beitr. zur Lehre von der Augenmuskellähmung und zur Lehre vom Schielen. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 20, 22, 31.

Seitenwendern die abnorme Stellung des lahmen Auges erzeugen würde, müßte diese dauern, solange jenes Mißverhältnis beharrt. Die Intention zur Fixation eines zur Seite des lahmen Auges an der Blickfeldgrenze gelegenen Gegenstandes bewirkt aber, daß sich der Kornealscheitel des lahmen Auges in die Lidspaltenmitte stellt, und kann doch weder dem lahmen Lateralis den verlorenen Tonus zurückgeben, noch auch den Tonus im gesunden Medialis aufheben. Es ist daher der Verlust des Tonus im lahmen Lateralis nicht die Ursache der abnormen Stellung." Diese Argumentation Schnabels ist von zwingender Logik und sehr wichtig für die Beurteilung des ganzen Problems. Für uns folgt daraus, daß wir uns mit dem Muskeltonus als Bewegungsfaktor gar nicht zu beschäftigen brauchen, was, wie ich glaube, aus meinen weiteren Ausführungen noch deutlicher hervorgehen wird.

Schnabel erläutert nun die Bewegung des Auges von einem Endpunkt der horizontalen Bahn in den anderen an einem Beispiel von vollständiger Lähmung eines Lateralis.

Es sei der rechte Lateralis paralysiert und man führe nun die Augen aus der äußersten Linksstellung in die äußerste Rechtsstellung.

In der ersten Phase der Bewegung geht das linke gesunde Auge aus dem linken Lidwinkel in die Lidspaltenmitte und das rechte lahme Auge aus dem linken Lidwinkel nur bis auf ca. 4 mm zur Lidspaltenmitte. In der zweiten Phase der Bewegung geht das linke gesunde Auge aus der Lidspaltenmitte bis in den rechten Lidwinkel und das rechte lahme Auge aus der vorerwähnten Stellung nur bis in die Lidspaltenmitte.

Daraus schließt Schnabel nun folgendes:

Die Drehung des linken Auges erfolgt durch Erschlaffung des kontrahierten linken Linkswenders + Kontraktion des erschlafften Rechtswenders. Die Drehung des rechten Auges erfolgt durch die Erschlaffung des kontrahierten Linkswenders allein. Die Erschlaffung des rechten Linkswenders ist unvollständig bei der Intention, das Auge aus dem linken Lidwinkel in die Lidspaltenmitte zu drehen und wird erst vollständig bei

der Intention, das Auge aus der Lidspaltenmitte in den rechten Lidwinkel zu drehen. Die Innervation zur Erschlaffung der Linkswender besteht daher aus der Innervation zur Bewegung der Augen aus dem linken Augenwinkel in die Lidspaltenmitte (größerer Teil) und der Innervation zur Bewegung der Augen aus der Lidspaltenmitte in den rechten Augenwinkel (kleinerer Teil). Also erst wenn die Hornhautscheitel in extremer Rechtsstellung sich befinden, sind die Linkswender völlig erschlafft. Ganz das Gleiche läßt sich durchführen bei der Erklärung der Bewegung aus der extremen Rechtswendung zurück in die extreme Linksstellung. „Die Linkswender sind also in dem Augenblicke, in welchem die Hornhautscheitel auf dem Wege von den rechten Augenwinkeln zu den linken in den Lidspaltenmitten anlangen, schon kontrahiert. „Am lahmen Auge liegt diese Kontraktion in der vermeintlichen Sekundärkontraktur unverhüllt zutage." Am gesunden Auge wird die Sekundärkontraktur durch die gleich starke Kontraktion des Antagonisten maskiert.

Schnabel resümiert folgendermaßen:

„1. Jede Innervation zur Rechtswendung, von welchen Punkten der horizontalen Bahn der Hornhautscheitel sie auch immer ausgehen möge, setzt sich zusammen aus einem Impulse zur Erschlaffung der Linkswender und einem Impulse zur Kontraktion der Rechtswender, und jede Innervation zur Linkswendung besteht aus einem Impulse zur Erschlaffung der Rechtswender und einem Impulse zur Kontraktion der Linkswender.

2. Jeder Rechtswender bewegt das Auge aus dem linken Augenwinkel in den rechten und jeder Linkswender bewegt das Auge aus dem rechten Augenwinkel in den linken."

„Die abnorme Stellung des Hornhautscheitels des lahmen Auges ist der direkte Ausdruck des Beweglichkeitsdefektes, denn jeder Seitenwender bewegt das Auge nicht von der Lidspaltenmitte zum rechten oder linken Augenwinkel, sondern von dem einen Augenwinkel zum andern, und der Hornhaut-

scheitel wird, wenn der Halbierungspunkt der horizontalen Bahn in die Lidspaltenmitte fällt, durch gleich starke Kontraktion der antagonistischen Seitenwender in der Lidspaltenmitte erhalten. Der Hornhautscheitel weicht daher in der Wirkungsrichtung des einen Seitenwenders von der Lidspaltenmitte ab, wenn der andere plötzlich zu wirken aufhört."

Man könnte diese Beweisführung für völlig einwandfrei halten, wenn die Augenmuskellähmungen ohne Sekundärkontraktur nicht wären. Denn wenn wir zum Vergleich einen solchen Fall (also etwa eine rechtsseitige Abduzenslähmung ohne Sekundärkontraktur) untersuchen, so stellen sich die Bewegungsverhältnisse folgendermaßen dar: Beim Blick von links nach rechts gehen zunächst beide Augen aus den linken Lidwinkeln in die Lidspaltenmitten, und sodann das linke Auge aus der Lidspaltenmitte in den rechten Lidwinkel, während das rechte Auge unbewegt in der Lidspaltenmitte bei dieser zweiten Phase der Rechtswendung verharrt. Denn der Rectus lat. d. ist völlig lahm, und der Rectus med. d. völlig entspannt. Hier ist also die völlige Entspannung des Rectus med. d., der bei extremer Linkswendung ad maximum kontrahiert war, während jener Phase der Rechtswendung erfolgt, in welcher das linke Auge nur vom linken Augenwinkel in die Lidspaltenmitte geführt wurde. Dieser Vorgang widerspricht demnach völlig der Schnabelschen Theorie.

Nun sagt aber Schnabel: „An Augen mit vollständiger Lähmung eines Seitenwenders ohne Sekundärkontraktur der Antagonisten ist die horizontale Bahn des Hornhautscheitels auf die Hälfte der normalen Länge reduziert. Daraus geht hervor, daß die seitlichen Antagonisten eines Auges mit normalen Muskeln einander dann das Gleichgewicht halten, wenn der Hornhautscheitel in jenem Punkt seiner horizontalen Bahn steht, von dem aus er durch Kontraktion des Medialis um so viel nach einwärts als durch Kontraktion des Lateralis schläfenwärts gedreht werden kann, wenn der Hornhautscheitel im Halbierungspunkte der horizontalen Bahn steht. Der Halbierungspunkt der horizontalen Bahn des Hornhautscheitels fällt

aber an Augen mit gesunden Muskeln durchaus nicht immer in die Lidspaltenmitte."

Ich muß gestehen, daß mir der erste Teil dieser Argumentation, soweit er sich auf die Augenmuskellähmung ohne Sekundärkontraktur bezieht, unverständlich ist.

Schnabel kritisiert nämlich die Ansichten Alfred Graefes. Dieser nahm an, daß der adduzierte Bulbus durch Kontraktion des Lateralis in die Lidspaltenmitte zurückgeführt wird und mußte daher überzeugt sein, daß der Lateralis schon kontrahiert sei, wenn der Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte ankommt. Nichtsdestoweniger hielt er diese Stellung für die physiologische Ruhelage, bei welcher alle Muskeln gleichmäßig entspannt sind, weil das Auge diese Stellung sowohl im Tode als bei Ophthalmoplegia perfecta einzunehmen pflegt. Nach Schnabel ist das unrichtig; denn die Mittelstellung ist das Produkt zweckmäßiger Kontraktionen aller Muskeln. Das Auge steht in der Lidspaltenmitte, wenn diese mit dem Halbierungspunkt der horizontalen Bahn zusammenfällt und jeder Muskel gleichen Einfluß auf die Stellung der Augen nimmt. Das ist aber ebenso der Fall, wenn alle Muskeln völlig entspannt sind (Tod), wie wenn alle gleichmäßig kontrahiert sind.

Wenn nun aber Schnabel sagt, daß bei Augen mit völliger Lähmung eines Seitenwenders ohne Sekundärkontraktur des Antagonisten die horizontale Bahn des Hornhautscheitels auf die Hälfte der normalen Länge reduziert ist, was ja unbestreitbar richtig ist, so muß er annehmen, daß zwei Muskeln sich das Gleichgewicht halten, von denen der eine (der lahme) ad maximum entspannt ist, während der andere im Zustande halber Anspannung sich befindet, denn seine völlige Entspannung würde ja erst erreicht, wenn der lahme Seitenwender das Maximum seiner Kontraktion aufbringen könnte. Ein Blick auf die angeborenen Augenmuskellähmungen ohne Sekundärkontraktur muß die ganze Frage klären. Nehmen wir einen Fall von perfekter Abduzenslähmung und derartiger Stellung des Auges, daß beim Blick geradeaus der Kornealscheitel beider Augen in der Lidspaltenmitte sich befindet. Diesen

Rectus lateralis, der entweder völlig fehlt oder aplastisch ist, kann man doch sicher als gänzlich entspannt annehmen und ebenso muß man auch annehmen, daß der Rectus medialis völlig entspannt ist, da der Bulbus in seiner individuell stärksten Abduktion (der Lidspaltenmitte) sich befindet.

In einem solchen Falle wird also (es sei der rechte Musculus rectus lateralis unwirksam) beim Blick nach links die Bewegung der Kornealscheitel aus der Lidspaltenmitte nach links in normaler Weise vor sich gehen. Werden nun aus der äußersten Linkswendung die Augen in die Mittelstellung zurückgeführt, so kann man sich diese Bewegung am rechten Auge, dessen Rectus lateralis aplastisch ist oder völlig fehlt, doch nur so erklären, daß dieses Stück der Rotation des Bulbus durch die sukzessive Verlängerung des maximal angespannten Rectus medialis erfolgt bis zu seiner völligen Entspannung in dem Momente, wo der rechte Kornealscheitel wieder in der Lidspaltenmitte angelangt ist. Damit ist aber die Unhaltbarkeit der SCHNABELschen Theorie der Seitenwendung der Augen nach meiner Meinung klar bewiesen.

Das Gekünstelte der Auffassung SCHNABELS ist in die Augen springend. Ist doch die Ruhelage jedes Gelenkes diejenige, bei welcher alle Muskeln so gut als möglich entspannt sind. Dies stimmt auch mit dem allgemein gültigen Gesetz überein, daß in der Natur überall die größte Leistung mit dem geringsten Kraftaufwand erzielt wird. Und nun soll die Mittelstellung der Augen, die in der Mehrzahl der Fälle doch mit der Ruhelage zusammenfällt, nur durch eine kontinuierliche, zweckmäßige Kontraktion sämtlicher exterioren Muskeln aufrecht erhalten werden können. Das stünde ohne jede Analogie da. Nehmen wir doch zum Vergleich eine Muskelgruppe, die in gewisser Hinsicht ähnliche Verhältnisse darbietet, die wir sehen und tasten können, die Muskulatur der Mundspalte. Bei ruhiggeschlossenem Munde sind sämtliche in Frage kommenden Muskeln weich und entspannt und erst beim Öffnen oder festen Schließen der Lippen treten die entsprechenden Muskelgruppen durch zweckmäßige Kontraktion resp. Relaxation

in Aktion. Und die Augen, dieses nahezu unausgesetzt in Anspruch genommene Organ, sollten beim ruhigen Blick geradeaus nur durch einen so komplizierten mechanischen Akt, wie die Kontraktion von 6 resp. 12 Muskeln sie darstellt, äquilibriert werden. Ganz das Gegenteil davon ist wahr, was jeder mit Leichtigkeit durch sein subjektives Empfinden feststellen kann. Ein Mensch mit normal orientierten Augen empfindet den ruhigen Blick in die Ferne als Muskelruhe und das Festhalten jeder anderen Stellung als Anstrengung. So nur erklärt sich das bekannte Symptom der muskulären Asthenopie. Es sind das Fälle, in welchen die symmetrische Stellung der Augen zwecks Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes sich allzuweit von der physiologischen Ruhelage entfernt und daher von Ermüdungserscheinungen und schmerzhaften Sensationen gefolgt ist. Bekannt ist ja auch, daß die funktionelle Leistung (Sehschärfe) der Augen bei Seitenwendung (also Muskelanspannung) sinkt, während sie ihren höchsten Grad beim Blick geradeaus (Muskelentspannung) erreicht.

Nach Schilderung dieser beiden Theorien, bei deren Kritik ich unwillkürlich manches vorwegnehmen mußte, was später wieder erwähnt werden soll, will ich nun in zusammenhängender Darstellung meine Auffassung von dem Bewegungsmechanismus der Augen auseinandersetzen. Diese Darstellung enthält naturgemäß viele Elemente aus den Theorien von Zuckerkandl-Erben und Schnabel. Sie verfolgt aber den Zweck, das Problem durch die klinische Beobachtung zu lösen und derjenigen Auffassung zum Siege zu verhelfen, die ich für die richtige halte.

Wir sind gewöhnt bei Lähmung eines Seitenwenders am Auge eine mehr oder minder große Abweichung der Stellung des Hornhautscheitels von der Lidspaltenmitte zu finden im Sinne der Bewegungsrichtung des nicht gelähmten Antagonisten. Wir sind ferner gewöhnt den Grad der Lähmung nach der Größe dieser Abweichung, die man gemeinhin und, wie wir sehen werden, fälschlich als Sekundärkontraktur bezeichnet, zu beurteilen.

Eines ist aber auffallend: Man findet sehr beträchtliche solche sog. Sekundärkontrakturen, bei welchen durch gewollte Bewegung eine noch sehr große Exkursionsfähigkeit des Auges in der Zugrichtung des lahmen Muskels möglich ist und andererseits sehr geringe Sekundärkontrakturen mit sehr geringer Wirksamkeit des lahmen Muskels.

Bisher hat man sich mit dieser auffallenden Erscheinung nicht weiter beschäftigt, und auch ich bin erst durch Beobachtung einer großen Reihe von Fällen darauf näher eingegangen, in welchen scheinbar jede Spur von Sekundärkontraktur fehlte, weil das lahme Auge mit seinem Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte stand.

Die Ruhestellung der Augen muß nach Analogie mit allen übrigen Skelettmuskeln diejenige sein, bei welcher alle 6 Augenmuskeln den denkbar größten Grad von Erschlaffung erreicht haben. Es ist klar, daß diese Stellung in vielen Fällen in optischer Hinsicht nicht die günstigste sein wird, da sie mit der Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes und der symmetrischen Orientierung der Bulbi in der Orbita nicht vereinbar sein wird. Mit anderen Worten, die primäre Ruhelage wird sehr häufig eine Schielstellung bedingen und das Individuum zwingen, schon beim ruhigen Blick geradeaus eine Summe von Innervationen zur Aufrechterhaltung des binokularen Sehaktes aufzubringen. In diesen Fällen aber werden im Schlaf und im Tode die Augen in ihre primäre Ruhelage gehen, welche der völligen Entspannung der Muskeln entspricht und eine Schielstellung bedingt.

Ausschlaggebend für die primäre Ruhelage sind in erster Linie die Seitenwender. Die Heber und Senker spielen eine verhältnismäßig geringere Rolle, weshalb man sich bei der Betrachtung dieser Verhältnisse zunächst auf die Erklärung der Wirkungsweise der Seitenwender beschränken kann. Gelingt es, diese in einwandfreier Weise zu geben, so wird die Analogisierung mit den Hebern und Senkern keine Schwierigkeiten bereiten.

Wenn die primäre Ruhelage des Auges derart beschaffen

ist, daß der Hornhautscheitel mit der Lidspaltenmitte zusammenfällt, so müssen wir annehmen, daß in dieser Lage des Auges beide Seitenwender völlig entspannt sind und sich das Gleichgewicht halten. Denkt man sich nun eine Lähmung eines Seitenwenders in einem solchen Falle, so wird keine Abweichung des Auges nach der Seite des wirksamen Muskels auftreten, weil dieser völlig erschlafft ist.

Das wäre also der Mechanismus, der die Voraussetzung für das Auftreten einer Lähmung ohne Sekundärkontraktur bildet.

Es ist klar, daß, gerade so wie bei den Extremitätenmuskeln, die geringste Parese eines Beugers oder Streckers eine Erschlaffung sämtlicher Muskeln bedingen kann als Schutzmaßregel des Organismus gegen Bewegung des kranken Organs. Es ist aber auch klar, daß diese Verhältnisse am Auge nicht immer in voller Reinheit auftreten werden, weil wir es ja mit einem Doppelorgan zu tun haben, dessen Bewegungen innig miteinander verknüpft sind und dessen Stellung überdies durch die Kopfhaltung beeinflußt werden kann.[1])

Daraus folgt also, daß auch, abgesehen von dem Grad

---

[1]) Als charakteristisches Beispiel, wie die mechanischen und optischen Verhältnisse in einem konkreten Fall die geltenden Gesetze umzukehren vermögen, möchte ich die folgende Beobachtung mitteilen.

Emanuel J., 53jähriger Zimmermaler, hatte vor 28 Jahren Syphilis. Seit 9 Monaten Doppeltsehen und Schielen. Beim Blick geradeaus dreht er den Kopf stark nach rechts. Dabei fixiert das l. A. und steht mit seinem Hornhautscheitel etwa $^1/_2$ Hornhautbreite nach außen von der Lidspaltenmitte. Das r. A. schielt so weit nach außen, daß der laterale Hornhautrand sich auf ca. 3 mm der äußeren Kommissur nähert. Die Beweglichkeit ist völlig normal bis auf die Adduktion rechts. Diese zeigt folgende Beschränkung. Im ersten Moment kann das r. A. soweit adduziert werden, daß der mediale Hornhautrand die Thränenpunktslinie um 1 mm überschreitet. Alsbald weicht aber das Auge langsam in eine weniger adduzierte Stellung zurück. Es besteht ferner Anisokorie und Argyll-Robertson. Der Fundus ist normal. Sehschärfe: R. A. -9 D $^5/_{10}$; 0,50 in 11 cm.
L. A. -1 D $^5/_5$; 0,50 + 2 D in 25 cm.

Wir haben es also hier mit einer Rectus medialis-Parese am rechten

der Lähmung, das lahme Auge andere Stellungen einnehmen kann als die mit der primären Ruhelage zusammenfallenden. Wir haben aber auch hierfür oft ein gutes Kriterium in der sog. Sekundärablenkung des gesunden Auges. Bekanntlich ist diese größer als die primäre Ablenkung, weil die Innervationsimpulse selbstverständlich einen größeren Effekt auf die gesunden als auf die kranken Muskeln ausüben. Es ist nun klar, daß bei einer Seitenwenderlähmung ohne Sekundärkontraktur und mit Mittelstellung des lahmen Auges die Verdeckung des gesunden Auges keinen Einfluß auf seine Stellung haben wird. Wieder ein Beweis dafür, daß die Stellung des lahmen Auges der möglichsten Erschlaffung aller Muskeln entspricht.

Steht aber das lahme Auge in Schielstellung und dabei in primärer Ruhelage und zwinge ich es durch Verdeckung des gesunden, die Fixation zu übernehmen, so kann zweierlei

---

Auge zu tun, die sehr geringfügig ist. Nichtsdestoweniger besteht eine sehr beträchtliche sogenannte Sekundärkontraktur des r. A. nach außen. Aber auch das linke muskelgesunde Auge schielt nach außen und der Kranke dreht den Kopf nach rechts, statt wie man bei einer Parese des rechten Medialis erwarten sollte, nach links. Da das rechte Auge infolge der Lähmung mit seinem Hornhautscheitel in der rechten Lidspaltenhälfte steht, so müsste, um eine symmetrische Stellung der Augen zu ermöglichen, der Kopf nach links gedreht werden, wie man dies ja auch de norma beobachtet. Hier aber ist gerade das Umgekehrte der Fall. Die Erklärung liegt, wie ich glaube, im folgenden: Die primäre Ruhelage ist in diesem Falle eine solche, daß beide Augen mit ihrem Hornhautscheitel nach außen von den Lidspaltenmitten stehen, was ja bei der hohen Myopie des r. A. von vornherein sehr wahrscheinlich ist. Früher bestand binokularer Sehakt (sonst würde der Pat. jetzt nicht doppelt sehen). Beim ruhigen Blick geradeaus war also eine beiderseitige Adduktionsbewegung im Interesse des binokularen Sehaktes nötig. Nun tritt die Lähmung und mit ihr die Unmöglichkeit des Binokularsehens ein. Was ist also natürlicher, als daß beide Augen in ihre primäre Ruhelage zu gelangen trachten und daß der Patient es vorzieht, den Kopf nach rechts zu drehen, um auch dem linken gesunden Auge die Divergenzstellung zu ermöglichen, statt, wie wir es gewohnt sind, den Kopf nach links zu drehen und beide Hornhautscheitel in die rechten Lidspaltenhälften zu stellen, was für ihn angesichts der individuellen optischen und mechanischen Verhältnisse wertlos wäre.

geschehen: entweder es besteht noch die Möglichkeit, das lahme Auge in Mittelstellung zu bringen, dann muß die ungleich größere Sekundärablenkung des gesunden Auges in die Erscheinung treten; oder das lahme Auge steht in primärer Ruhelage und kann aus dieser in der Richtung des lahmen Muskels nicht mehr bewegt werden (Paralyse), dann wird auch das gesunde Auge beim Verdecken keine Sekundärablenkung zeigen, sondern der Patient wird trachten, die Fixation mit dem lahmen Auge durch Kopfdrehung zu ermöglichen. (Siehe z. B. Fall I, XIV, XXVI u. a.)

Stellen wir uns nun vor, es würde die primäre Ruhelage so beschaffen sein, daß der Hornhautscheitel nicht mit dem Mittelpunkte der horizontalen Hornhautbahn zusammentrifft, i. e. daß der Indifferenzpunkt der Seitenwenderwirkung medial oder lateral von der Lidspaltenmitte zu liegen kommt. Diese Ruhelage wird einer Schielstellung entsprechen und je mehr der Indifferenzpunkt nasen- oder schläfenwärts verrückt erscheint, desto hochgradiger wird bei Lähmung eines Seitenwenders die scheinbare Sekundärkontraktur des Antagonisten sich präsentieren. Es ist also zunächst ganz gleichgültig, ob die Parese eine hochgradige oder geringfügige ist. Das lahme Auge wird trachten, jene Stellung einzunehmen, bei welcher beide Seitenwender völlig erschlafft sind, d. h. der Hornhautscheitel wird sich in den Indifferenzpunkt stellen, in welchem sich die erschlafften Seitenwender das Gleichgewicht halten. Inwieweit individuelle optische Verhältnisse und die Assoziation mit dem anderen Auge diese Zustände beeinflussen, und dadurch zu Abweichungen von der Regel führen, braucht hier nicht nochmals des Näheren auseinandergesetzt zu werden, weil es sich zunächst um die Ausschälung des mechanischen Prinzips handelt. Stellen wir uns nun einen solchen Fall vor, wo bei Lähmung eines Seitenwenders beim Blick geradeaus der Hornhautscheitel nicht in der Lidspaltenmitte liegt. Da gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder das lahme Auge kann im Sinne der Zugrichtung des lahmen Muskels noch eine Strecke weit bewegt werden oder nicht. Ist das erstere der Fall, so haben wir es mit

einer Parese, sonst mit einer Paralyse zu tun. Dies erfordert aber noch eine Erklärung. Setzen wir den konkreten Fall einer Lähmung des Rectus lateralis am rechten Auge. Das Auge stünde mit seinem Hornhautscheitel 3 mm nasenwärts von der Lidspaltenmitte; diese 3 mm sind also nach unseren bisherigen Vorstellungen der Ausdruck der Sekundärkontraktur des Antagonisten. Lasse ich nun diesen Kranken nach rechts blicken, so kann er das rechte Auge soweit abduzieren, daß der rechte Hornhautscheitel in die Lidspaltenmitte zu stehen kommt. Man hat nun bisher immer angenommen, daß diese Abduktionsbewegung durch die Entspannung des vorher kontrahierten Rectus medialis zustande kam, der bei seiner Verlängerung den Bulbus quasi vor sich herschob, weil man, ohne viel darüber nachzudenken, den Indifferenzpunkt zwischen den Kräften der beiden Seitenwender einfach in die Lidspaltenmitte verlegte. Das ist aber m. E. völlig falsch. Die Lähmungsruhelage entspricht in weitaus der Mehrzahl der Fälle sicher derjenigen Stellung, bei welcher alle Muskeln gleichmäßig entspannt sind. In dem konkreten Falle würde also der Indifferenzpunkt 3 mm nasenwärts vom Mittelpunkte der horizontalen Bahn liegen und jenen Punkt darstellen, in welchem beide Seitenwender gleichmäßig entspannt sind. Demnach muß also die Abduktionsbewegung des rechten Auges beim Blick nach rechts einer aktiven Kontraktion des Rectus lateralis dexter zu verdanken sein, der somit nicht völlig lahm, sondern nur paretisch ist.

Wir haben damit in vielen Fällen ein objektives klinisches Symptom zur Unterscheidung von Paralyse und Parese eines Augenmuskels gewonnen. Wird das lahme Auge aus der Lähmungsruhelage, falls diese der primären Ruhelage entspricht, im Sinne des lahmen Muskels noch bewegt, dann handelt es sich um Parese. Stellt die Lähmungsruhelage aber den Endpunkt der Bahn des Antagonisten gegen den lahmen Muskel hin dar, so haben wir es mit einer völligen Lähmung (Paralyse) zu tun. Jeder der beiden Seitenwender zieht resp. schiebt also das Auge aus der primären individuellen Ruhelage bis

an das äußerste Ende der horizontalen Bahn und wieder zurück. Wenn also bei Lähmung eines Seitenwenders der Hornhautscheitel seitlich von der Lidspaltenmitte in primärer Ruhelage steht und durch eine Bewegungsintention bis zur Lidspaltenmitte gebracht werden kann, so ist das Wirkung des lahmen Muskels und nicht Entspannung des gesunden Antagonisten, weil bei Lähmung eines Seitenwenders sich der Kornealscheitel so zu stellen trachtet, daß beide Seitenwender ad maximum entspannt sind; das ist eine logische Forderung rein mechanistischen Denkens. Ob ein Muskel auch noch den Tonus verliert oder nicht, ist für die prinzipielle Frage der Stellung des Auges irrelevant. (Siehe die Leichenversuche ZUCKERKANDLS.) Die elastischen Kräfte (Faszien, Dissepimente usw.) addieren sich zu dieser Wirkung. In der Lähmungsruhelage müssen auch sie sich das Gleichgewicht halten. Daher ist es selbstverständlich, daß auch bei völliger Lähmung, wie im Tode, das Auge, welches aus seiner Ruhelage gezogen wird, wenigstens bis zu einem gewissen Grade in die Ruhelage zurückkehrt, weil dann eben alle bewegenden Faktoren ausgeschaltet sind, bis auf die den Geweben innewohnenden elastischen Kräfte.

Diese klinischen Erfahrungen beweisen die Unrichtigkeit der Theorie SCHNABELS, die wir ausführlich besprochen haben und bestätigen die Annahmen von ZUCKERKANDL und ERBEN. Jeder Seitenwender bewegt das Auge vom Endpunkte der horizontalen Bahn bis zu jenem Punkte, in welchem sich die beiden Seitenwender bei völliger Entspannung das Gleichgewicht halten. Trifft dieser Punkt mit der Lidspaltenmitte zusammen, dann und nur dann kann ein sog. Lähmung ohne Sekundärkontraktur entstehen. Daher die relative Seltenheit dieser Lähmungen, die überdies vielfach bisher übersehen wurden. Ich hoffe aber bewiesen zu haben, daß es sich hier nicht um einen eigenartigen Lähmungstypus, sondern nur um eine zufällige Erscheinungsform der Augenmuskellähmung, wie sie uns längst bekannt ist, handelt und daß es eine Sekundärkontraktur des Antagonisten nur in der Phantasie der

Ophthalmologen gibt. Auffallend wird diese Form eben nur durch die Sonderbarkeit, daß der Hornhautscheitel trotz Lähmung eines Seitenwenders in der Lidspaltenmitte steht. Die scheinbare Sekundärkontraktur des Antagonisten ist nichts anderes als die Verlagerung des Indifferenzpunktes seitlich von der Lidspaltenmitte. Ich mache an dieser Stelle auf die charakteristischen Unterschiede aufmerksam, die zwischen meiner Auffassung und den beiden anderen Theorien bestehen.

Ich resümiere: Die Lähmungsruhelage ist diejenige Stellung, bei welcher der lahme Agonist und der erschlaffte Antagonist sich die Wage halten. Der Hornhautscheitel des betr. Auges steht im Indifferenzpunkt. Eine Sekundärkontraktur gibt es nicht, sondern in der vermeintlichen Sekundärkontraktur liegt die seitliche Abweichung des Indifferenzpunktes von dem Mittelpunkte der horizontalen Bahn zutage. Trifft dieser Indifferenzpunkt mit dem Mittelpunkte der horizontalen Bahn und der Lidspaltenmitte zufällig zusammen, dann entsteht dasjenige klinische Bild, das wir für auffallend hielten, weil die für notwendig gehaltene Sekundärkontraktur scheinbar fehlte.

Es wird zweckmäßig sein, den Mechanismus der Seitenwendung in je einem Falle von Abduzensparese mit und ohne sog. Sekundärkontraktur zu analysieren, um sich die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse ganz klar zu machen.

1. Das rechte Auge eines an Abduzensparese leidenden Menschen schiele um eine halbe Hornhautbreite nach innen. Lasse ich den Patienten stark nach rechts blicken und führe dann die Augen aus der äußersten Rechtswendung in die äußerste Linkswendung, so ergeben sich folgende Verhältnisse: In der Ausgangsstellung (äußerste Rechtswendung) steht der rechte Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte, der linke Hornhautscheitel in der Tränenpunktslinie. Führt man den vorgehaltenen Finger bis zur Medianebene des Kopfes, so steht der rechte Hornhautscheitel um $^1/_2$ Hornhautbreite nasenwärts von der Lidspaltenmitte und der linke Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte. Die mediale Hälfte der horizontalen Bahn des linken Auges wurde daher zur Gänze vom linken Rectus

medialis bestritten, während der Rectus lateralis dexter nur soviel leistet als seine Parese ihm gestattet, indem er den Hornhautscheitel aus der Lidspaltenmitte in die Lähmungsruhelage führt. Diese Strecke entspricht also der lateralen Hälfte der horizontalen Bahn, die verkleinert und nasenwärts verschoben erscheint. Es besteht aber die Synergie des lahmen Rectus later. d. und des gesunden Rectus med. sin. weiter zu recht. Die Bewegungen des lahmen Auges vollziehen sich ruckweise, was den abwechselnden stoßweisen Kontraktionen und Relaxationen des lahmen Muskels entspricht. Führt man die Augen nun von der Medianebene zur äußersten Linkswendung, so treten jetzt die beiden Synergisten Rectus medialis d. und Rectus later. sin. in Aktion, von denen der erste den Hornhautscheitel aus der Lähmungsruhelage in die Tränenpunktslinie, der letzte den Hornhautscheitel aus der Lidspaltenmitte gegen den äußeren Lidwinkel hinführt. Selbstverständlich ist also auch der Anteil der horizontalen Bahn des rechten Auges, der von dem Rectus medialis besorgt wird, infolge der geänderten Gleichgewichtslage und der tatsächlichen Verkürzung der ganzen Bahn verringert.

2. Von diesem Beispiel stellt die sog. Lähmung ohne Sekundärkontraktur, sei sie nun eine angeborene oder erworbene, nur einen speziellen Fall dar, nämlich den Fall, wo in der Lähmungsruhelage der Indifferenzpunkt in die Lidspaltenmitte zu liegen kommt. Dabei ist also die horizontale Bahn des Hornhautscheitels des lahmen Auges auf die Hälfte der normalen reduziert. Gehen wir bei der Betrachtung des Bewegungsmechanismus wieder von der äußersten Rechtswendung der Augen aus. Hierbei steht der rechte Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte, der linke in der Tränenpunktslinie; führe ich den vorgehaltenen Finger nun von rechts nach links bis zur Medianebene des Kopfes, so macht der linke Hornhautscheitel den Weg von der Tränenpunktslinie bis zur Lidspaltenmitte allein, der rechte Hornhautscheitel verharrt unbewegt in der Lidspaltenmitte. Das beweist, daß der lahme Rectus lateralis d. während der Aktion seines Synergisten, des

gesunden Rectus medialis sin., keinerlei Bewegung am rechten Auge erzeugen kann. Erst in dem Momente, wo das Fixationsobjekt die Medianebene überschreitet und die Augen die Linkswendung beginnen, führen die beiden gesunden synergischen Linkswender, der Rectus medialis d. und der Rectus later. sin., die Hornhautscheitel aus der Lidspaltenmitte bis ans linke Ende ihrer horizontalen Bahn. In einem solchen Falle also ist die Wirkung des Rectus lateralis d. = 0, die des Rectus medialis d. normal, da die primäre Gleichgewichtslage des Auges mit der Lähmungsruhelage und in dem konkreten Falle auch mit der Lidspaltenmitte zusammenfällt.

Ich habe eine ganze Reihe solcher Fälle in meinen Arbeiten über die angeborenen Beweglichkeitsdefekte veröffentlicht. Wie schon erwähnt, muß ich dieses Symptom als Charakteristikum kongenitaler Lähmungen fallen lassen. Es gibt, wie wir jetzt wissen, auch derartige erworbene Lähmungen, nur stellen die kongenitalen Defekte das interessante Symptom in großer Reinheit dar.

Heute ist es mir auch klar, daß man aus der Betrachtung der kongenitalen Defekte allein den Mechanismus der Augenbewegung vollständig erklären und die Unhaltbarkeit der SCHNABELschen Theorie nachweisen kann. Wir wissen, daß es Formen angeborener Beweglichkeitsdefekte gibt, bei welchen z. B. die Abduktion völlig fehlt; dabei stehen die Augen symmetrisch mit ihren Hornhautscheiteln in den Lidspaltenmitten, die Konvergenz ist, ebenso wie der binokulare Sehakt, normal. Wir wissen, daß eine solche Lähmungsform anatomisch dadurch entstehen kann, daß der Musculus rectus lateralis völlig fehlt. Wie könnte man sich nun ein solches Phänomen anders erklären als durch die Bewegungstheorie von ZUCKERKANDL-ERBEN, für welche es die Bedeutung eines stringenten experimentellen Beweises hat? Hier möchte ich nochmals betonen, was ich schon angedeutet habe. Die Seitenwendung der Augen stellt blos einen einfacheren, leichter zu durchschauenden Bewegungsmechanismus dar, allein bei der Hebung und Senkung gelten ganz die gleichen Gesetze, wie wir dies auch an

Fällen von kongenitalen Beweglichkeitsdefekten sehen, in welchen z. B. bei völligem Fehlen der Hebung die Augen symmetrisch im Horizont stehen. Es muß auch betont werden, daß aus begreiflichen Gründen die Indifferenzlinie zwischen der Wirkung der Heber und Senker[1]) viel seltener wesentlich von der horizontalen abweicht, so daß wir sehr selten einen Strabismus sursum und deorsum vergens zu Gesicht bekommen und auch bei Heber- oder Senkerlähmung verhältnismäßig selten eine deutliche sog. Sekundärkontraktur zutage tritt.

Es ist überhaupt ungemein lehrreich, an den Beispielen, welche die angeborenen Beweglichkeitsdefekte liefern, zu sehen, wie die einzelnen Teile des Bewegungsapparates des Auges ganz unabhängig voneinander in ihrer Anlage und Funktion sind. Besonders instruktiv ist der folgende Fall, in dem Hebung und Senkung an einem Auge ganz normal sind, während jede Horizontalbewegung fehlt. Trotz diesem eigenartigen Defekt steht das Auge zu seinem Partner symmetrisch orientiert mit dem Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte, wenn die Patientin ruhig geradeaus blickt.

Hermine N., 42 Jahre alt, kam wegen einer Konjunktivitis am 29. Juli 1910 in meine Ordination. Sie wußte bereits von der Abnormität im Bewegungsmechanismus ihrer Augen, die ich zufällig bei der Untersuchung entdeckte. Ihre Mutter schielt, soll aber normal bewegliche Augen haben. Sie selbst hat nie doppelt gesehen; es sind auch keine Doppelbilder zu erzielen. Im Stereoskop wird nicht vereinigt, sondern nur die linke Hälfte gesehen. Sie verwendet spontan auch nur das linke Auge zum Lesen, kann aber auch, wenn man das linke Auge verdeckt, mit dem rechten lesen. Die Augen stehen beim Blick geradeaus völlig symmetrisch in der Lidspaltenmitte. Bei Fixation eines nahen Objektes wird nur das linke Auge adduziert. Die Beweglichkeit des linken Auges ist völlig normal. Das rechte Auge kann aus seiner Mittelstellung auch nicht um eine Spur nach rechts oder links bewegt werden, wohl aber ist die Hebung und Senkung genau im selben normalen Ausmaße ausführbar wie links. Eine Vertikalbewegung mit horizontaler Komponente fehlt. Sehschärfe, Fundus, Pupillen normal.

Wir müssen demnach die Vorstellung aufgeben, daß der Bewegungsmechanismus der Augen einem Hebelarm vergleichbar

[1]) Siehe die Krankengeschichten Fall XII und XVII.

sei, an dessen Enden je ein Gewicht hänge. Die Bulbi sind in den Augenhöhlen in einer bestimmten Weise orientiert, die während der Wachstumsperiode Veränderungen erfahren kann und beim Erwachsenen eine definitive wird. Diese Orientierung, frei von allen aktiven mechanischen Einflüssen, stellt die primäre Ruhelage dar. Die mechanischen Faktoren (Muskeln, bindegewebiger Anheftungsapparat usw.) und die optischen Verhältnisse beeinflussen dann diese primäre Ruhelage im Interesse der Funktion des Sehorgans, und dadurch kommt eine individuelle sekundäre Ruhelage zustande, die natürlich sofort Änderungen unterliegt, wenn die genannten Faktoren Änderungen erfahren (z. B. Erblindung, Augenmuskellähmung usw.). In jedem Falle wird die Tendenz des Individuums dahingehen, jene Augenstellung im Zustande der Ruhe einzunehmen, bei welcher sämtliche Muskeln möglichst entspannt sind.

Jeder Muskel ist auf seiner Seite völlig frei und unabhängig von seinem Gegner, wenn dieser Gegner völlig ausgeschaltet wird. Tritt der Gegner in Wirksamkeit, so entsteht natürlich eine Stellung, die das Resultat der Gleichgewichtsbestrebungen ist. Auf seiner Aktionsstrecke aber bewegt jeder Muskel das Auge von einem Endpunkte derselben zum anderen oder mit anderen Worten von dem äußersten Endpunkte der horizontalen Bahn bis zu dem individuellen Indifferenzpunkte.

Es lassen sich jetzt auch die Seitenwenderlähmungen ohne Lähmung der Konvergenz, bei welchen auch im Zustande der Ruhe symmetrische Stellung der Augen bei binokularem Sehakt in der Medianebene möglich ist, sehr gut erklären. Auch hier handelt es sich nicht um eine besondere Form von Lähmung, die etwa durch Erkrankung gewisser Zentren bedingt ist. Sind beide Recti laterales gelähmt und die mediales völlig intakt, so wird jene Lähmungsruhelage aufgesucht, welche der völligen Entspannung der Muskeln entspricht. Fällt nun, was natürlich relativ selten eintreffen wird, der Indifferenzpunkt der Seitenwender an beiden Augen mit der Lidspaltenmitte zusammen, so haben wir dieses bisher so

rätselhafte Krankheitsbild vor uns. Nach SCHNABELS Theorie wäre ein solcher Befund überhaupt unerklärlich.

Es ist klar, daß bei jeder Lähmung das lahme Auge sich in die primäre Ruhelage begeben kann, aber nicht begeben muß und daß die Lähmungsruhelage ebenso von der primären Ruhelage abweichen kann, wie auch beim Strabismus concomitans keineswegs die Schielstellung mit der Ruhelage zusammenfallen muß. Ich muß dies hier deshalb ausdrücklich betonen, weil sonst leicht die Fälle, in welchen die Lähmungsruhelage nicht mit der primären Ruhelage zusammenfällt, gegen meine Auffassung ins Feld geführt werden könnten. Das wäre nun gar nicht berechtigt, weil eben für die Lähmungsruhelage eine Menge optischer und mechanischer Faktoren in Frage kommen, die darauf beruhen, daß das Auge ein Doppelorgan ist. Nur so sind ja die vielen Variationen in der Stellung des lahmen Auges zu erklären, die bei gleichen Lähmungsgraden möglich sind, nur so die rätselhafte Erscheinung der Fixation mit dem lahmen Auge, trotzdem dieses optisch nicht mehr oder in seltenen Fällen sogar weniger wert ist, als das muskelgesunde usw.[1]) Es spielen hier eben Momente mit, die wir einzeln nicht determinieren können, die wir aber aus den klinischen Erscheinungen erschließen müssen.

Anderseits sehen wir auch bei Paresen beider Seitenwender sehr häufig, daß der Hornhautscheitel im Ruhezustande in der Lidspaltenmitte steht, auch wenn der Lähmungsgrad der antagonistisch wirkenden Muskeln ein höchst ungleicher ist, weil eben das Auge jene Stellung einzunehmen trachtet, bei welcher die Seitenwender völlig entspannt sind.

Wenn aber keine solchen Ausnahmen eintreten, sondern ganz einfach das muskelgesunde Auge fixiert und das lahme Auge schielt, dann kann man den Grad der Lähmung aus der Wegstrecke bestimmen, die das lahme Auge aus seiner Lähmungsruhelage im Sinne des lahmen Muskels noch zurückzulegen

[1]) Siehe KUNN, Über Fixation mit dem gelähmten Auge. Beiträge z. Augenheilkunde. Heft XXIV.

imstande ist. Kann in dieser Richtung überhaupt keine Bewegung effektuiert werden, dann ist eine völlige Lähmung anzunehmen, und wenn diese Lähmungsruhelage eine derartige ist, daß der Kornealscheitel mit der Lidspaltenmitte zusammentrifft, dann haben wir das Bild der sog. Lähmung ohne Sekundärkontraktur, wie man es bisher angenommen hat. Wir wissen aber jetzt, daß es sich nur um ein zufälliges Ereignis handelt, das sich in nichts von jenen Fällen unterscheidet, bei welchen der Kornealscheitel nach außen oder innen von der Lidspaltenmitte zu stehen kommt und daß es überhaupt keine Sekundärkontraktur gibt.

Wenn man schließlich die Verhältnisse bei Schieloperationen heranzieht, so hat man eigentlich ein vivisektorisches Experiment zur Erhärtung meiner Auffassung. Außer auf meine Arbeit über die Theorie des Schielens muß ich da auch auf die geistvollen und bedeutsamen Arbeiten SCHNABELS verweisen.[1]) Er erklärt die Wirkungsweise der Schieloperation wie folgt: „Die Einwirkung auf die Schielablenkung beruht in allen Fällen darauf, daß durch die Ablösung der gesunde Schielmuskel paretisch gemacht wird und infolgedessen bei gleicher Innervation der antagonistischen Seitenwender der Kornealscheitel in einen Punkt der horizontalen Bahn zu liegen kommt, der sich in der Wirkungsrichtung der Antagonisten des Schielmuskels von dem Punkt entfernt, an dem sich der Kornealscheitel vor der Operation während der relativen Ruhestellung befunden hat."

Ich möchte diese rein mechanistische Auffassung in meinem Sinne näher erläutern. Die Tenotomie eines Seitenwenders setzt eine künstliche Parese und daher veränderte mechanische Verhältnisse, welche in der Stellung des operierten Auges zum Ausdruck kommen können, aber nicht müssen. Hier setzt die Divergenz meiner Theorie von der SCHNABELS ein.

---

[1]) KUNN, Zur Theorie des Schielens. Beitr. z. Augenheilk. XXVII. — SCHNABEL, Die Theorie des Schielens und die Schieloperation. Zur Ätiologie des Schielens. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 31.

Die Stellung des Auges wird nach der künstlichen Lähmung des Seitenwenders genau so von der primären (physiologischen) Ruhelage des Auges abhängen, wie nach einer durch Erkrankung bedingten Lähmung eines Auges, das früher nicht geschielt hat. Die Schielstellung des Auges muß ebensowenig mit der physiologischen Ruhelage zusammentreffen, wie die Stellung in der Lidspaltenmitte. Je größer die Ablenkung eines strabierenden Auges z. B. nasenwärts ist, desto mehr scheint diese Adduktionsstellung mit der Ruhelage übereinzustimmen. Die Folge davon ist, daß die einfache Tenotomie des Schielmuskels in solchen Fällen fast keine Wirkung auf die Stellung des Auges hat und man noch die Vornähung des Antagonisten oder die Tenotomie des Adduktors am anderen Auge hinzufügen muß, um diese Geradestellung gewaltsam herbeizuführen. Noch deutlicher aber wird dieser Zustand bei Fällen von Strabismus divergens. Die übergroße Mehrzahl der auswärts Schielenden hat diese Stellungsanomalie optischen Verhältnissen zu danken, welche die symmetrische Einstellung der Augen überflüssig machen, so daß das schielende Auge einfach seine physiologische Ruhelage aufsucht. Dieser Umstand nun erklärt die auffallende Häufigkeit des ganz schlechten Resultates, welches Operationen nach Strabismus divergens haben. Die einfache Tenotomie des Lateralis ist fast immer von keiner Veränderung der Stellung des Schielauges gefolgt, eine Erfahrung, die man sich gewöhnlich mit der supponierten Schwäche des Lateralis erklärt hat. In Wahrheit aber handelt es sich darum, daß das in Ruhelage befindliche Schielauge keine Veranlassung hat, diese Lage zu verlassen, auch nach der künstlichen Lähmung des Lateralis. Dazu bedarf es erst der Vornähung oder gar Verkürzung des Antagonisten, und nur zu oft findet man längere Zeit nachher den Operationseffekt, der vielleicht anfänglich entsprechend war, wieder mehr oder weniger verschwunden.

Ich möchte hier nur ganz nebenbei zwei Fälle von Strabismus concomitans anführen, die mir recht illustrativ dafür zu sein scheinen, daß in manchen Fällen das Schielauge mit

seinem Hornhautscheitel sicher im Indifferenzpunkt der Seitenwenderwirkung steht.

Der 7jährige Ernst G. steht seit fast 3 Jahren in meiner Beobachtung. Er schielt seit seinem 1. Lebensjahre. Er fixiert ausschließlich mit dem rechten Auge, wobei sein linkes Auge derart adduziert wird, daß fast die halbe Hornhaut die Tränenpunktslinie nasenwärts überschreitet. Die Beweglichkeit ist aber beiderseits ganz normal.

Sehschärfe: R. A. + 1 D $^5/_5$ L. A. Fingerzählen in $^1/_2$ m. Das linke Auge wird überhaupt nicht ordentlich zur Fixation eingestellt, sondern irrt, wenn man das rechte verdeckt, unruhig hin und her. Fundus beiderseits normal, schwach hypermetrop. Der Kopf wird gerade gehalten.

Wir haben es also hier mit einem jener Fälle höchstgradiger Amblyopie zu tun, die selbst die fanatischesten Anhänger der Lehre von der Amblyopia ex anopsia als angeboren gelten lassen dürften. Soviel ist sicher, daß das linke Auge für den Sehakt des Knaben nahezu wertlos ist und daß man sich das Schielen hier nicht im Interesse des rechten Auges zustande gekommen denken kann. Es ist vielmehr anzunehmen, daß hier das linke Auge, da es in optischer Hinsicht belanglos ist, seine physiologische Ruhelage beim Blick geradeaus einnimmt und daß diese eine so extreme Adduktionsstellung ist. Lasse ich das Kind stark nach rechts sehen, so wird das linke Auge noch um einige Millimeter weiter adduziert, so daß $^3/_4$ der Hornhaut die Tränenpunktslinie überschreitet. Wenn man nun die Augen aus dieser extremen Rechtswendung nach links zurückführt, so konstatiert man folgendes: Während der rechte Bulbus aus der äußersten Rechtswendung in die Mittelstellung gebracht wird, geht der linke nur aus der äußersten Rechtswendung in die primäre Schielstellung, legt also nur einen Weg zurück, der linear 3—4 mm beträgt. Während aber der rechte Bulbus aus der Mittelstellung in die äußerste Linkswendung (maximale Adduktion) wandert, geht das linke Auge aus der Schielstellung bis in den äußeren Lidwinkel. Man sieht also hier deutlich, wie ungleich groß das Geltungsgebiet der beiden Seitenwender am linken Auge ist, denn der Indifferenzpunkt der horizontalen Bahn liegt weit nasenwärts von der Lidspaltenmitte.

Der 2. hierher gehörende Fall ist der folgende:

Der 21jährige Kommis Hugo B. hat in den allerersten Lebensjahren zu schielen begonnen und nach kurzer Zeit so stark mit dem linken Auge nach innen geschielt, daß, wie sich die Eltern ausdrückten, man fast gar nichts vom Augenstern (Cornea) sah. Ich sah ihn zum erstenmal als er 9 Jahre alt war. Damals hielt er den Kopf gerade, fixierte mit dem rechten Auge, wobei das linke Auge so weit nasenwärts schielte, daß etwas mehr als die halbe Hornhaut die Tränenpunktslinie überschritten hatte. Beweglichkeit normal. Sehschärfe: R. A. + 1 D $^5/_5$; L. A. bei exzentrischer Fixation Fingerzählen in ca. 20 cm. Fundus bds. normal, schwach hypermetrop. Im Laufe der nächsten Jahre blieb der Zustand unverändert. Vom 13. Lebensjahre angefangen, wurde der Strabismus immer geringer und als er 15 Jahre alt war, war er spurlos verschwunden. Die optischen Verhältnisse sind die gleichen geblieben.

Also ein Fall der bez. der optischen Verhältnisse ganz dem vorigen gleicht. Auch hier das Schielauge so sehschwach, daß seine Funktion für den Sehakt belanglos erscheint, und man wohl mit Recht annehmen darf, daß die Schielstellung der physiologischen Ruhelage entspricht. Diese Ruhelage aber ändert sich mit dem Wachstum des Individuums einfach durch die Verschiebung der mechanischen Faktoren, welche die Stellung des Auges beeinflussen. Dadurch ist in dem konkreten Fall ein allmähliches Abrücken des Indifferenzpunktes von der ursprünglichen Lage (nasenwärts von der Lidspaltenmitte) erfolgt, bis er endlich in der Lidspaltenmitte angelangt, und somit das Schielen verschwunden ist.

Ich habe diese beiden Fälle nur deshalb angeführt, um zu zeigen, daß der Indifferenzpunkt nicht nur individuell ganz verschieden gelagert sein, sondern auch im Laufe des Wachstums auffallende Lageveränderungen erfahren kann. Selbstverständlich hat diese Tatsache für die Lehre von den Augenmuskellähmungen große Bedeutung.

II.[1])

Ich bringe nun eine große Reihe von Krankengeschichten. Die ersten zwei Fälle will ich in extenso publizieren, weil ich das Glück hatte, in diesen beiden Fällen den Obduktionsbefund den Krankengeschichten hinzufügen zu können, und weil sie auch sonst geeignet sind, allgemeines ärztliches Interesse zu erregen. Auch stammen sie aus jener Zeit, da ich glaubte, in dem Sitz der Krankheit die Erklärung für das klinische Symptom finden zu müssen. Jetzt weiß ich, daß die Natur des Grundleidens irrelevant ist und daß daher die Krankengeschichten viel weniger ausführlich mitgeteilt werden könnten. Ich habe auch noch vielfach Kürzungen vorgenommen. Ich wäre auch leicht in der Lage, die Zahl der Krankengeschichten noch weiter zu vermehren, denn es vergeht kaum ein Monat, in dem ich nicht einen einschlägigen Fall sehe. Doch ist dies überflüssig und ermüdend für den Leser. Die Anführung von 27 Fällen mag genügen, um die Aufmerksamkeit der Ärzte zu erregen und sie zur Nachprüfung meiner Beobachtungen und Ansichten in geeigneten Fällen aufzufordern.

Fall I.

August L. 24 J. Schriftsetzer. 20. Nov. 1899 bis 9. Mai 1900.

Anamnese. Eltern des Pat. leben und sind völlig gesund. Er hat sechs Geschwister, von denen fünf gesund sind. Eine jetzt 13jährige Schwester

[1]) Erklärung einiger Abkürzungen. KS = Kornealscheitel. LM = Lidspaltenmitte. Add. = Adduktion. Abd. = Abduktion. Man nimmt als Marken für die Messung der horizontalen Hornhautbahn die äußere Kommissur der Lider und die Tränenpunktslinie und mißt nach Kornealbreiten (KB). Bewegt sich die Hornhaut über diese Marken hinaus, so bezeichnet man das mit +, erreicht sie die Marken nicht, so bezeichnet man das mit —, z. B. Add. + $^1/_2$ KB bedeutet, daß die Kornea mit ihrer halben Breite die Tränenpunktslinie bei der Adduktion überschritten hat. Add. tangens bedeutet, daß der mediale Kornealrand die Tränenpunktslinie erreicht. Abd. — 3 mm bedeutet, daß die Abduktion nur so weit gelingt, daß der laterale Kornealrand 3 mm von der äußeren Kommissur absteht usw.

soll in ihrer frühesten Kindheit eine Gehirnhautentzündung durchgemacht haben und ist imbecill. Pat. hat als Kind Extremitätenrhachitis gehabt und längere Zeit Beinschienen getragen. Im Jahre 1888 wurde er von einem Hunde in die rechte Wade gebissen; die Verletzung heilte ohne Folgen. Sonst war er stets gesund und hat auch niemals Erscheinungen von Bleivergiftung gehabt. Seine jetzige Erkrankung begann Anfangs Oktober 1899 mit Kopfschmerzen und Schwindel. Letzterer befiel ihn besonders im Freien, seltener im Zimmer. Seine Umgebung hielt ihn oft für betrunken, so stark schwankte er beim Gehen. Vor 10 Tagen bekam er plötzlich sehr heftige Kopfschmerzen und verlor das Bewußtsein für ca. 5 Minuten. Er wäre niedergestürzt, wenn ihn seine Begleiter nicht gehalten hätten. Es bestanden aber weder Zungenbiß, noch Krämpfe, noch unwillkürlicher Harn- oder Stuhlabgang. Vor 2 Tagen trat ein ähnlicher Anfall ein; er konnte sich noch rasch auf ein Bett setzen und soll um sich geschlagen haben. Auch diesmal fehlten die beim ersten Anfall erwähnten Symptome. Über die Dauer dieses zweiten Anfalles weiß er nichts Bestimmtes. Die Kopfschmerzen traten anfallsweise, gewöhnlich nachmittags ein, dauerten mehrere Stunden und waren in der Scheitelgegend besonders heftig. Seit 14 Tagen besteht am Morgen häufig Erbrechen saueren, grünlich gefärbten Schleimes. Dabei bestehen keine Magenbeschwerden und nach dem Erbrechen fühlt er sich etwas erleichtert. Seit 8 Tagen tritt bei gewissen Blickrichtungen Doppeltsehen ein. Seit derselben Zeit muß er beim Urinieren stärker pressen, doch fühlt er den Harnstrahl; unwillkürlicher Harnabgang besteht nicht. Seit 14 Tagen Obstipation. Kein unwillkürlicher Stuhlabgang. Potenz unverändert. Seit einer Woche treten mitunter Zuckungen in den oberen Lidern auf. Er sieht gut. Das Gehör hat rechterseits abgenommen. Seit einigen Tagen hat er ein eigentümliches Kältegefühl in der rechten Hand. Er war ziemlich starker Potator.

Status praesens: Urin normal. Mittelgroßer, graciler Mann. Sensorium frei, doch erfolgen die Antworten eigentümlich träge; Pat. ist sehr apathisch.

Augenbefund vom 20. Nov. 1899. Die Augen stehen symmetrisch. Beweglichkeit und Konvergenz normal. Beim Versuch zu fixieren, manchmal leichte Zuckungen. Fundus links normal, rechts ist die Pa. auffallend röter als links, sonst aber normal. In der Gefäßpforte ein Klumpen weißliches Bindegewebe, das sich auf die Gefäße fortsetzt (kongenital). (Neuritis optic. d. inc.) Sehschärfe bds. normal.

27. Nov. R. die Pa.-Grenzen stark verwaschen, die Rötung hat zugenommen. Auch links beginnt die Pa. in ihrer unteren Hälfte sich zu röten und ihre Grenzen sind etwas verwaschen. (Neuritis opt. s. incip.)

Ohrbefund: Flüstersprache links 4 m, rechts 3. Trommelfelle beiderseits leicht getrübt und etwas retrahiert. Weber unbestimmt. Rinne beider-

seits positiv. Links wenig, rechts stark verkürzte Kopfknochenleitung. Hohe Töne werden links gut, rechts nicht gehört; tiefe bds. gleich gut.

Sprache etwas langsam, mit stark nasalem Beiklang; kein Silbenstolpern.

Die Perkussion ergibt über der linken Lungenspitze etwas verkürzten Schall, sonst normale Verhältnisse.

Die Auskultation etwas rauheres vesikuläres Atmen über beiden Spitzen; sonst nichts abnormes.

Pulsfrequenz 90 in der Minute.

Abdomen nicht druckempfindlich und nicht vorgewölbt. Drei Querfinger breit unter dem Nabel beginnt eine Dämpfung, die bis zur Symphyse reicht (seit 12 Stunden Retentio urinae).

Aktive Bewegungen in allen Gelenken vollständig frei. Die Koordination der Bewegungen ist gestört. Die Berührung der Nasenspitze mit dem Zeigefinger bei geschlossenen Augen, der Knie-Fersenhacken-Versuch, die Führung des emporgehaltenen Beines im Kreise gelingt nur unvollkommen unter ataktischen Bewegungen, und zwar ist die Störung immer rechts beträchtlicher als links. Gang unsicher schwankend. Romberg deutlich. Es bestehen sehr lebhafte Patellarreflexe. Klonus rechts deutlich, links nicht vorhanden.

Decursus morbi. 27. Nov. Es bestehen fortwährend Anfälle von intensiven Kopfschmerzen, die ca. 10 Minuten dauern und dann so heftig sind, daß Pat. stöhnt. Einmal wurde er vorübergehend von heftigem Zittern am ganzen Körper befallen. Urin kann unter Pressen spontan entleert werden. Einmal unwillkürlicher Harnabgang während der Nacht.

29. Nov. Die Kopfschmerzanfälle unverändert. Der rechte Facialis bleibt ein wenig gegen den linken zurück.

Augenbefund. Rechts ausgesprochene, links beginnende Schwellung der Pa. Pat. klagt über Doppeltsehen. In einer Entfernung von 50 cm von den Augen tritt gleichnamiges Doppeltsehen auf, welches im ganzen Blickfelde nachzuweisen ist. Nach beiden Seiten wächst die Lateraldistanz der Doppelbilder vom Zentrum nach der Peripherie, so daß es den Eindruck einer beiderseitigen Abduzenzparese macht; doch läßt sich kein Beweglichkeitsdefekt nachweisen. Sehschärfe bds. normal.

19. Dez. Wechselndes Allgemeinbefinden. Abnahme des stereognostischen Sinnes rechts. Heute früh mußte Pat. zweimal den Harn ins Bett lassen, weil er nicht schnell genug die Urinflasche ergreifen konnte. Die Harnentleerung ging oft ganz normal vonstatten. Häufig Kopfschmerzen und Erbrechen. Stereognostischer Sinn rechts hochgradig gestört.

Augenbefund. In den letzten Tagen ist die bds. Abduzensparese ganz deutlich geworden; die Augen stehen aber völlig symmetrisch. Die rechte Lidspalte weiter als die linke. Fundus bds. unverändert bietet das typische Bild der Stauungspapille.

Laryngo- und rhinoskopischer Befund negativ. Auffallend ist

nur die fast völlige Unempfindlichkeit der Schleimhaut des Rachens und weichen Gaumens.

3. Jan. 1900. Die geschilderten Erscheinungen bestehen alle in wechselnder Intensität fort. Fortwährend arge Obstipation. Pat. klagt über schlechtes Sehen und kneift meistens das linke Auge zu. Er kann sich ohne Unterstützung nicht aufstellen, da er infolge starken Schwindelgefühles zusammenstürzen würde.

Sehschärfe und Akkommodation bds. normal.

13. Jan. Ohrenbefund: Weber nach links. Perzeption der Stimmgabel durch die Luft ist rechts um 3—4" gegen links verkürzt. Differenz in der Perzeption durch die Kopfknochen für Stimmgabeltöne nicht nachweisbar. Uhr im Kontakt wird bds. gehört; rechts subjektiv schlechter. Beim Einschalten der Hand erlischt die Perzeption für die Uhr rechterseits.

Blasenbefund: Unvermögen des willkürlichen Harnlassens, dagegen vom Willen unabhängige Entleerung des Harns in Intervallen, bald in Tropfen, bald in kurzem Strahle. Verlust des Harndrangs. Blase nicht exprimierbar. Residualharnmenge 150 ccm fließt in trägem Strahl ohne jeden Impuls aus dem Katheter. Bei Einführung der starren Sonde in den Blasenhals normales Kontraktionsgefühl. Sensibilität für die Berührung der Sonde und den faradischen Strom erhalten. Berührung der Pars prostatica mit dem Schnabel des Instrumentes löst Harndrang aus. Nach der Untersuchung Schmerzhaftigkeit der Blase und Harndrang. Mit der Sonde fühlt man eine leichte trabekuläre Hypertrophie. Diagnose: Retentio urinae incompleta chronica; Inkontinenz.

15. Jan. Beim Ausstrecken beider oberen Extremitäten sinkt die rechte nach kurzer Zeit herab. Von Seiten der Blase besteht manchmal willkürliche Harnentleerung abwechselnd mit Harnträufeln und unwillkürlichem Urinabgang. Mitunter auch unbewußter Stuhlabgang. Meist hartnäckige Obstipation. Kopfschmerzen unverändert. Große Apathie, aber ungestörte Intelligenz.

12. Febr. Augenbefund: Die Augen stehen symmetrisch und ruhig. Konvergenz gut. Beim Blick nach links ist die maximale Add. des rechten Auges tangens, die maximale Abduktion des linken Auges — 5 mm. Kein Nystagmus, sondern nur unregelmäßiges Zucken bds. bei der Seitenwendung nach links. Beim Blick nach rechts maximale Add. des l. A. + $^1/_2$ KB, maximale Abd. des r. A. — 4 mm. Dabei grobschlägige Zuckungen des l. A. Blick nach oben und unten normal. Bei der mit Seitenwendung kombinierten Hebung oder Senkung macht sich die gleiche Beschränkung im Sinne der Abduktion resp. Adduktion geltend. Die übrigen Verhältnisse unverändert.

27. Febr. Beim Blick geradeaus ist jetzt ein deutlicher Strabismus converg. oc. sin. zu bemerken. Die Abl. beträgt ungefähr $^1/_3$ Hornhautbreite. Beim Blick nach rechts und links ist die Beweglichkeitsbeschränkung des abduzierten Auges unverändert. Während aber beim Blick nach rechts noch

vereinzelte Zuckungen der Bulbi auftreten, bleiben die Augen beim Blick nach links ruhig stehen.

10. März. Beim Blick in die Ferne besteht der Strabismus conv. oc. sin. unverändert fort. Verschließt man nun das rechte Auge, so stellt sich das linke ein, ohne daß eine sekundäre Ablenkung des r. A. unter der deckenden Hand erfolgen würde. Wenn man das rechte Auge wieder frei läßt, so bleiben die Augen oft ziemlich lange in symmetrischer Stellung. Diesem Wechsel zwischen symmetrischer und Schielstellung entspricht auch die Angabe, daß er beim Blick in die Ferne manchmal doppelt und manchmal einfach sieht. Nähert man ein Objekt in der Medianlinie auf 30 cm, so stehen die Augen völlig symmetrisch und von da ab wird in völlig normaler Weise konvergiert. Beim Blick nach links ist die maximale Add. des rechten Auges + 2 mm, während die Abd. des linken Auges nur soweit ausführbar ist, daß der Hornhautscheitel sich um etwa 2 mm über die Lidspaltenmitte nach außen bewegt. Beim Blick nach rechts ist die maximale Add. des l. A. + $^1/_3$ KB, während die Abd. des r. A. – 4 mm beträgt. Hebung und Senkung sowohl für sich als in Kombination mit Seitenwendung unverändert. Die nystaktiformen Zuckungen sind völlig verschwunden. Pupillen mittelweit, gleich, in jeder Hinsicht prompt reagierend. Soweit die Sehproben bei dem Allgemeinzustand des Pat. verläßlich sind, der apathisch und unbeweglich daliegt, dürfte die Sehschärfe bds. mindestens $^1/_2$ betragen. Spiegelbefund: Bds. intensiv ausgebildete Stauungspapillen. Sehr starke Schlängelung der Venen. Starke Rötung der Papillen. Ihre Ränder nicht sichtbar. Keine Blutungen. Keine Spur von Regression oder atrophischen Veränderungen.

Sensibilität der Bulbusoberfläche nahezu erloschen. Er blinzelt fast nie. Die Hornhäute sind gegen Berührung unempfindlich. Auch durch plötzliche visuelle Eindrücke wird kein Blinzeln ausgelöst.

13. März. Pat. gibt an, heute viel schlechter zu sehen. Zählt bds. Finger auf 6 m. Beweglichkeitsverhältnisse unverändert. Die Pupillen reagieren mitunter sehr schlecht oder gar nicht auf direktes Licht, dann wieder prompt wie zuvor. 14. März. Im allgemeinen unveränderter Zustand. Sehschärfe wieder bds. mindestens $^1/_2$. Die Augen stehen meist völlig symmetrisch.

17. März. Die Pupillenreaktion ist eine ganz eigentümliche. De norma sind die Pupillen 4—5 mm weit und rund. Wenn man mit einem Licht, das man verdeckt gehalten hat, sich plötzlich den Augen nähert, so erfolgt, wenn er nicht das Licht ansieht, keine Spur von Reaktion. Hingegen ist die akkommodative Reaktion überaus empfindlich; es scheint, daß die Pupillen überhaupt lichtstarr seien und nur auf Akkommodation reagieren. Auch auf sensible Reize (Stechen, Kneipen) erfolgt keine Spur von Pupillenreaktion. Man kann bis knapp an das Auge mit dem Finger rasch zustoßen, ohne daß Blinzeln oder Pupillenreaktion erfolgt. Man kann, während er die Augen offen hält, Konjunktiva und Kornea berühren, ohne daß der Lidreflex ausgelöst wird. Die Bulbusoberfläche ist ganz unempfindlich und Pat. blinzelt

spontan überhaupt nicht, so daß die Kornea oftmals wie trocken, weniger glänzend aussieht. Die Beweglichkeit hat sich nicht geändert; nur beim Blick nach rechts erfolgen heute leichte Zuckungen und langsames Zurückweichen bds.

30. März. Das Befinden des Kranken war in der letzten Zeit ein relativ gutes, er hat nur geringe Kopfschmerzen und stets guten Appetit. Er liegt fast immer regungslos auf dem Rücken und ist vollkommen apathisch. Trotzdem aber läßt sich durch aufmerksames Befragen erkennen, daß er seine Umgebung erkennt und alles, was man zu ihm spricht, versteht. Seine Sprache ist sehr langsam und schwer verständlich. Er kann seit heute den rechten Arm, der in allen Gelenken kontrakturiert ist, nur ganz wenig bewegen. Es macht den Eindruck, als ob er Zunge und Lippen nur schwer bewegen könnte. Skandieren, Silbenstolpern oder Versprechen besteht nicht. Er ist örtlich und zeitlich völlig orientiert. Er kann nicht mehr allein essen. Die Nahrung fließt zum Teil aus den Mundwinkeln zurück. Beim Essen bekommt er oft so heftige Kopfschmerzen, daß er laut aufschreit. Er ist nicht wesentlich abgemagert. Der Gesichtsausdruck ist maskenähnlich, da alle mimischen Bewegungen fehlen. Rechter Facialis ganz leicht paretisch. Die Uvula wird sehr wenig gehoben. Gaumensegelreflex fehlend. Bewegungen der Zunge etwas schwerfällig. Die rechte obere Extremität ist vom Handgelenk abwärts etwas zyanotisch und kühl vom Ellbogen an. Am Oberarm ist dieser Temperaturunterschied viel geringer und am übrigen Körper nicht vorhanden. Bewegungen im Schultergelenk bds. frei, nur rechts verlangsamt. Im Ellbogengelenk sind die Bewegungen rechts sehr langsam und kraftlos. Pro- und Supination rechts sehr eingeschränkt, ebenso im rechten Hand- und den Fingergelenken. Händedruck bds. gleich kräftig, aber recht rasch ermattend. Passive Beweglichkeit bds. frei, kein Rigor, keine Krämpfe oder Zuckungen. Leichte Ataxie linkerseits. Rechts erfolgt die Bewegung des Fingers nach der Nasenspitze sehr langsam und erreicht nie das Ziel. Doch besteht kein Zittern.

Untere Extremitäten zeigen keine Atrophien oder Zuckungen. Die Hebung im linken Hüftgelenk nur bis 30°, rechts bis 15° möglich. Abd. bds. unmöglich. Motorische Kraft bds. herabgesetzt, rechts stärker als links. Die Bewegungen im Kniegelenk sind bds. frei, erlahmen aber rechts sehr rasch. Das gleiche gilt von den übrigen Gelenken. Kniehackenversuch gelingt links gut, rechts nicht. Kein Zittern, keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Sensibilität gut. Nur am rechten Arm ist die Unterscheidung von Kopf und Spitze der Nadel unsicher und an der Hand fehlt sie ganz. Bds. Fußklonus, rechts stärker als links. Stereognostischer Sinn rechts fehlend, links ziemlich normal. Mund meist geöffnet. Schluckbewegungen sehr verlangsamt; oft Regurgitieren durch die Nase.

Augenbefund vom 4. April. Gesicht glatt und faltenlos. Kurvatur des unteren Lidrandes bds. stärker konkav als normal. Die rechte Braue steht deutlich etwas tiefer als die linke und die Richtung der Haare geht nach

unten. Bei dem Versuch die Augen zu schließen, senken sich die Oberlider einfach herab, ohne daß eine Spur von Fältelung, weder in den Ober- noch Unterlidern auftreten würde. Es bleibt demnach immer ein ca. 5 mm hoher Streifen der Bulbusoberfläche unbedeckt. Während die Bulbi bei dem Versuch die Augen zu schließen gewöhnlich unter einer Konvergenzbewegung nach oben rotiert werden, sieht man manchmal, daß der Pat. dabei die Augen nach abwärts senkt. Bei dem Versuche, die Augen weit zu öffnen, wird die Stirnhaut nur links und auch da nicht mit normaler Energie gerunzelt. Die Beweglichkeitsverhältnisse der Augen sind im großen ganzen unverändert. Die Abd. des linken Auges ist jetzt nicht mehr über die Mittellinie ausführbar, währenddem rechts noch eine etwas größere Abd. möglich ist. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Pupillen von sehr wechselnder Weite. Reaktion wie vorbeschrieben. Bewegt man ein Licht langsam gegen die Augen und verhütet, daß der Pat. darauf akkommodiert, so tritt keine Spur von Reaktion ein. Hingegen reagieren die Pupillen deutlich, wenn man die Augen abwechselnd verdeckt und wieder freiläßt.

6. April. Der rechte Arm ist an den Leib gepreßt; der Unterarm gegen den Oberarm rechtwinkelig gebeugt und proniert. Beweglichkeit im Schultergelenk unmöglich. Streckung im Ellbogengelenk nur bis zum rechten Winkel ausführbar. Beugung ad maximum ausführbar. Fingerbeugung und -streckung langsam ausführbar. Die passive Beweglichkeit völlig normal; nur mäßiger Rigor im Ellbogengelenke. Aktive Beweglichkeit der unteren Extremitäten nicht möglich; passive normal. Bds. gesteigerte Reflexe und Klonus.

11. April. Schlingbeschwerden stärker; nur flüssige Nahrungsaufnahme möglich.

In der darauffolgenden Zeit tritt eine sehr langsame Verschlimmerung aller Symptome ein.

1. Mai. Pat. kann nicht mehr sprechen, lallt bloß. Er scheint alles zu verstehen, ist aber so apathisch, daß er nur auf wiederholtes energisches Anrufen reagiert. Schlingen sehr erschwert. Kauen unmöglich. Unterkiefer hängt schlaff herab; Zunge kann nicht vorgestreckt werden. Läßt Kot und Urin unter sich.

Temperatur 38,3. Puls 140, Spannung gering. Atmung 28. Bekommt häufig Anfälle von Atemnot, während welcher er schmerzlich ächzt. Gesichtsmuskulatur völlig unbeweglich. Die oberen Extremitäten werden in allen Gelenken gebeugt auf der Brust gehalten, die rechte ist aktiv gar nicht beweglich, passiv besteht leichter Rigor. Die linke ist aktiv wenig, passiv gut beweglich. Reflexe gesteigert. Untere Extremitäten aktiv unbeweglich. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kein Klonus. Anfallweise starke Schmerzen in der oberen und unteren rechten Extremität, die dabei ziemlich stark geschleudert werden. Geruchsinn normal; bds. gleich. Manchmal Zuckungen im ganzen Körper.

7. Mai. Atmung gleichmäßig, 28. Die Anfälle von Atemnot haben auf-

gehört. Temperatur stets erhöht zwischen 38—39° Puls 122. Spannung gering. Über den Lungen l. h. u. rauhes Atmen mit spärlichen Rasselgeräuschen.

An den Augen in puncto Beweglichkeit keine Veränderung. Sie stehen manchmal ganz symmetrisch und manchmal strabiert das l. A. nach innen. Pupillen reagieren jetzt wieder gut auf Licht.

Hebt man den r. Arm, so fällt er wie leblos wieder herab. Der linke Arm ist jetzt ebenfalls aktiv nur spurweise beweglich und in allen Gelenken gebeugt. Händedruck unmöglich.

Alle Reflexe gesteigert. Kein Fußklonus.

6. Mai. Tiefer Sopor. Tod.

Obduktionsbefund vom 10. Mai 1900. Körper mittelgroß, schwächlicher Knochenbau, abgemagert. Haut sehr blutarm, sichtbare Schleimhäute bleich. Thorax lang, asymmetrisch, denn die l. Thoraxfläche ist stark eingezogen. Unterleib in der regio epigastrica etwas unter dem Niveau des Thorax, in den übrigen Partien beiläufig im selben Niveau. Schädeldach längsoval sehr dünn (2—4 mm), an mehreren Stellen stark durchscheinend. Innenfläche rauh; zahlreiche seichtere und tiefere Usuren; überdies mit Ausnahme des Stirnbeins von zahlreichen weißen Fleckchen bedeckt. Dura mater stark gespannt, dünn, stark durchscheinend, mäßig injiziert. Innere Hirnhäute an der Konvexität leicht getrübt und zu beiden Seiten des Großhirns von sehr zahlreichen Pach. Granulationen bedeckt. Oberfläche des Gehirns abgeplattet. Arterien der Hirnbasis zeigen keine Veränderungen. Pons im allgemeinen nicht stark vergrößert, seine ventrale Fläche zu beiden Seiten der Mittellinie in Form eines Höckers vorspringend. Der auf der linken Seite des Pons gelegene Höcker zeigt eine leicht gelbliche Verfärbung. Am Durchschnitt durch den Pons bemerkt man, daß derselbe eingenommen wird von einem Knoten, der aus 2 symmetrischen Hälften zusammengesetzt erscheint. Beide Hälften bestehen nahezu vollständig aus einer derben, etwas trocken aussehenden, käsigen Masse und nur die peripheren Schichten werden von einem rötlichen Granulationsgewebe gebildet. Der Breitendurchmesser des eben beschriebenen Knotens beträgt 5 cm, der darauf senkrechte bis zu 2 cm. Die an den Knoten angrenzende Substanz des Pons ist etwas erweicht, ihre Farbe jedoch nicht verändert. Rindensubstanz des Großhirns leicht hyperämisch. Auch die Marksubstanz zeigt ziemlich zahlreiche Blutpunkte. Die Hirnventrikel, besonders die seitlichen, sind durch eine klare Flüssigkeit stark ausgedehnt.[1])

Pathalogisch-anatomische Diagnose. Solitärtuberkel im Pons Varoli. Chronischer Hydrozephalus internus. Usurierung der Innenfläche des Schädels. Tuberculosis chronica pulmonum. Pleuritis obsoleta mit starker

[1]) Dieser Fall wurde wegen der interessanten Blasenstörungen, welche er darbot, auch von CZYHLARZ und MARBURG behandelt „Über zerebrale Blasenstörungen". Jahrb. f. Psychiatr. 1901.

Retraktion der l. Lunge und Deformation der l. Thoraxhälfte. Lobularpneumonie im l. Unterlappen. Tuberk. Geschwüre im Ileum.

Degeneratio parenchymat. hepatis et renum. Cystitis catarrh. chron.

Histologische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Marburg). Tuberkel im Pons. Größte Ausdehnung in der Ponsmitte, wo nur ein Saum intakter Substanz vorhanden ist. Spinal finden sich knollige Fortsätze, welche beide Pyramiden substituieren, und zerebral bleibt ein Stück Brücke intakt, während an der Haube die mediale und die laterale Schleife durch zwei knollige Tumoren zerstört erscheinen.

Der Abduzens ist in der Tumormasse aufgegangen.

Sekundär degeneriert sind absteigend: hinteres Längsbündel, spärlich, beide Pyramiden, Tractus rubrospinalis; aufsteigend: mediale und laterale Schleife. Der Okulomotorius ist in toto völlig frei von jeder Degeneration.

Im Hirnschenkelfuß rechts in der Okulomotoriusgegend eine Erweichung älteren Datums.

Von den Brückenkernen erscheinen der Quintus und der Abduzens, weniger der Facialis betroffen.

Die Analyse des Augenbefundes ergibt: Anfangs war die Beweglichkeit normal. Ende Nov. tritt Doppeltsehen auf, ohne daß sich zunächst ein Beweglichkeitsdefekt nachweisen läßt.

Es entwickelt sich nun zunächst eine beiderseitige Abduzensparese, ohne daß die symmetrische Stellung der Augen dadurch gestört wird. Erst Mitte Februar, also 3 Mon. nach Beginn der Augenstörungen besteht beiderseits eine hochgradige Abduzensparese bei erhaltener Konvergenz und symmetrischer Stellung der Augen. In der Folge tritt dann Parese des Rectus medialis bds. und Ablenkung des l. Auges nach innen ein, die aber nicht permanent ist, sondern häufig einer symmetrischen Stellung der Augen Platz macht. Schließlich wird die Lähmung des l. Abduzens vollständig, und die Stellung der Augen bleibt symmetrisch. Hierbei ist eines interessant: während der Zeit des Wechsels zwischen Schielstellung und symmetrischer Stellung des lahmen Auges kann man folgenden Vorgang beobachten: Verschließt man das r. A. und zwingt das l. A. zur Fixation, so daß sich der KS in die LM stellen muß, so tritt keine Ablenkung des r. A. unter der deckenden Hand ein. Es wird also die Abduktionsbewegung des l. A. nicht von einer Adduktionsbewegung des r. A. begleitet, die man entsprechend der linksseitigen Abduzensparese als vermehrte Sekundärablenkung des rechten Auges erwarten würde, sondern es findet einfach eine isolierte Entspannung des Rectus medialis sin. statt.

Anfangs April ist auch r. die Abduzenslähmung vollständig. Die Augen stehen symmetrisch und auch jetzt noch ist die Konvergenzbewegung wenigstens bis zu einem gewissen Grade erhalten. So blieb der Zustand der Beweglichkeit seiner Augen bis zu dem am 9. Mai erfolgten Tode.

Wir haben es also hier mit einer Lähmung der Seitenwender bei erhaltener Konvergenz zu tun. Der Fall ist besonders in den Anfangsstadien ungemein typisch und zeichnet sich dadurch aus, daß die symmetrische Stellung der Augen bei den verschiedensten Graden der Lähmung der Seitenwender bestand. Die anatomische Untersuchung ergab eine völlige Zerstörung der Abduzentes und Freibleiben der Okulomotorii. Wir haben also hier den stringenten Nachweis von der Natur selbst geliefert, daß sich der Bewegungsmechanismus der Seitenwender so abspielt, daß jeder Muskel das Auge aus der seitlichen Endstellung in den Indifferenzpunkt führt, der hier mit der Lidspaltenmitte zusammentrifft. Denn wie wäre es sonst möglich, daß die Augen, deren Hornhautscheitel in den Lidspaltenmitten standen, in normaler Weise adduziert werden konten und wieder in die primäre Ruhelage zurückkehren konnten? Der Nervus abducens war völlig zerstört, der Oculomotorius ganz frei. Braucht man einen schlagenderen Nachweis für die Unhaltbarkeit der Theorie SCHNABELS und für die völlige Richtigkeit der Behauptungen von ZUCKERKANDL und ERBEN. Der Bewegungsmechanismus der Augen ist absolut einwandfrei erklärt. Die Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz findet endlich eine Erklärung, die in ihrer Einfachheit etwas geradezu überraschendes hat. Die vorübergehenden Schielstellungen in dem konkreten Falle sind wohl auf temporäre Reizzustände zurückzuführen, die der wachsende Tumor veranlaßt hat. Dieser eine Fall allein genügt völlig, das Problem, das wir uns gestellt haben, zu lösen. Aber auch das Rätsel der Seitenwenderlähmung ohne Lähmung der Konvergenz erscheint in der einfachsten, rein mechanischen Weise aufgeklärt und damit die ganze Frage nach den zentralen Bedingungen eines so eigenartigen Symptoms aus der Welt geschafft.

Fall II.

Josef St. 45 j. Agent. 13.—31. Januar und 26. Juni—12. August 1900. Anamnese vom 13. Januar 1900. Pat., der bis dahin stets gesund war, erkrankte im Mai 1897 an Rippenfellentzündung, welche ihn bis zum August

ans Bett fesselte. Später hatte er nur öfters Nachtschweiße, aber sonst keine Beschwerden. Im Februar 98 bemerkte er, daß das linke Bein nach längerem Gehen zu zittern anfängt; er fühlte eine Schwäche in dieser Extremität und schleifte sie beim Gehen nach. Als Ursache dieser Erscheinung beschuldigt er den Umstand, daß er den Urin sehr oft lange zurückhalten mußte; das Zittern des Beines sei besonders bei voller Blase aufgetreten. Im Mai 1898 schwoll der linke Testikel an; die Geschwulst brach auf, entleerte viel Eiter; die Fistel schloß sich wieder nach kurzer Zeit. Schon kurze Zeit nach der Rippenfellentzündung stellten sich Schlingbeschwerden beim Trinken ein. Er mußte sehr langsam trinken, sobald er rasch trank, regurgitierte die Flüssigkeit durch die Nase. Beim Schlingen fester Speisen ging alles anstandslos. Dieser Zustand besteht jetzt noch, wenngleich in vermindertem Maße. Seit ca. 3 Mon. hat er oft ein pampstiges Gefühl im r. Arm sowohl als insbesondere im 4. und 5. Finger der r. Hand, die sich steif anfühlen. Auch im Gesichte (Oberlippe, Nasenspitze, Augenbrauengegend) traten Parästhesien auf. Vor 4 Wochen stellten sich plötzlich Sehstörungen ein. Er konnte die Objekte zu seiner Rechten nicht wahrnehmen, wenn er den Kopf nicht nach rechts drehte. Dabei fiel ihm auf, daß er die Augen nicht ordentlich bewegen konnte. Gleichzeitig empfand er Schwindel (die Dinge drehten sich um ihn) und Schwere im Kopf; er hatte die Empfindung nach vorne fallen zu müssen, besonders beim Treppensteigen. Jetzt sind diese Beschwerden bedeutend geringer. Schon nach der Rippenfellentzündung fiel der Umgebung auf, daß seine Lidspalten außergewöhnlich weit geöffnet wären. Während er früher nie an Kopfschmerzen gelitten hatte, setzten vor ca. 8 Wochen gewöhnlich gegen Abend heftige Kopfschmerzen, meist in Stirn und Hinterhaupt lokalisiert, ein, die gegen Mitternacht wieder verschwanden. Seltener klagte er am Morgen über rasch vorübergehende Kopfschmerzen. Seit ca. 4 Wochen sind die Kopfschmerzen verschwunden. Vor 4 Wochen hatte er einmal durch einige Tage eine klanglose, veränderte Stimme. Jetzt ist die Stimme wieder normal. Erbrechen bestand nie. Seit 1 Woche Urinbeschwerden. Trotz Harndrang muß er lange warten, bis sich der Urin unter starkem Pressen in einem kraftlosen Strahle entleert. Stuhlbeschwerden bestehen nicht. Appetit gering; er ist in den letzten 2 Jahren um 11 kg. leichter geworden. Vor 4 J. hat er eine Gonorrhoe überstanden; sonst keine venerische Affektion. Vier Kinder des Patienten leben gesund. Seine Frau hat 2 mal abortiert, einmal im 3. und einmal im 5. Mon. der Schwangerschaft. Er war früher mässiger Biertrinker.

Status praesens. Mittelgroßer, graziler, abgemagerter Mann. Harnbefund negativ. Links vorn ist die obere Thoraxhälfte flacher, eingezogen. Die linke Brustseite wird bei der Atmung weniger stark ausgedehnt als rechts. Links in der unteren Hälfte absolute Dämpfung und keine Verschieblichkeit der Lunge. Atemgeräusch kaum hörbar. Die Leber überragt den Rippenbogen um 1 Querfinger und ist hart. Auch die Milz ist als harter Körper tastbar. Beide Epididymides sind knollig verdickt und hart. Testikel und Vasa defe-

rentia erscheinen normal. Links besteht am Skrotum eine Narbe, welche durch einen kallösen Strang mit dem verdickten Nebenhoden zusammenhängt. Prostata besonders im linken Lappen stark vergrößert; in diesem scheint auch ein Erweichungsherd zu bestehen. Blasengrund druckempfindlich. Es besteht oft ein eigentümliches Zwangslachen.

Augenbefund vom 28. Dez. 1899. Lidspalten sehr stark erweitert, Lidschluß normal. Der Kopf wird beim Blick geradeaus gewöhnlich nach links gedreht, wobei die Augen symmetrisch nach rechts gewendet werden. Fixiert man den Kopf in der Mittelstellung, so kann er entweder gar nicht nach links blicken oder erst nach starker Anstrengung. Nach allen anderen Richtungen ist die Beweglichkeit völlig normal und wird nur durch die Zwangsstellung nach rechts häufig behindert. Konvergenz gut. Schielstellung besteht nicht, nur bei dem Versuche, die Augen aus der Zwangsstellung herauszubringen tritt manchmal eine Inkongruenz der Bewegungen auf. Pupillen, Fundus, Sehschärfe, Gesichtsfeld normal.

2. Jan. 1900. Die Reizung zur Rechtswendung scheint abgenommen zu haben. Von Zeit zu Zeit treten die früheren Erscheinungen wieder auf und man kann jetzt auch beim Blick nach links beobachten, daß die Augen aus der Seitenwendung nach links nicht zurückgebracht werden können. Bei dem Versuche dazu treten eigentümliche Schielstellungen auf, indem das abduzierte Auge gegen die Mitte zurückweicht, das adduzierte im inneren Lidwinkel stehen bleibt. Blick nach oben und unten normal. Kombination mit Seitenwendung unmöglich.

4. Jan. Beim Blick geradeaus sind Kopfdrehungen nicht nötig, und die Augen stehen symmetrisch. Wenn man ihn wiederholt nach rechts und links blicken läßt, so passiert es mitunter, daß die Augen aus der Rechtswendung nur mit Mühe wieder zurückgebracht werden können.

15. Jan. Beide Lidspalten abnorm hoch (ca. 15 mm). Lidmuskulatur normal. Beim Blick in die Ferne wird der Kopf ein wenig nach links gedreht, wobei die rechte Kornea in der Lidspaltenmitte steht, die linke um $^1/_2$ Kornealbreite adduziert ist. Dreht man den Kopf gerade, so wird das rechte Auge leicht adduziert. Der rechte Musculus rectus lateral. ist vollständig gelähmt, die Add. des Auges ist, wenn Pat. ausgeruht ist, nicht behindert, sobald er aber wiederholte Adduktionsbewegungen macht, nimmt die Größe dieser Bewegung allmählich ab, so daß schließlich nur eine Adduktionsbewegung im Ausmaß einer halben Kornealbreite unter nystaktiformen Zuckungen möglich ist. Blick nach oben und unten normal. Linkerseits bestehen ganz die gleichen Verhältnisse, nur ist die Add. hier von vornherein etwas behindert. Beim Versuch, nach rechts und links zu blicken, bleibt oft das adduzierte Auge stecken und kann erst nach einer Weile wieder zurückbewegt werden. Sensibilität der Bulbusoberfläche und der Conjunctiva palpebrarum normal.

Linke Fazialismuskulatur wird etwas weniger kräftig innerviert als rechts.

Manchmal leichte Schlingbeschwerden beim Schlucken fester Speisen. Keine Regurgitation. Gang breitspurig. Das linke Bein wird ein wenig geschleift. Beim raschen Umdrehen große Unsicherheit, starkes Schwanken. Bei längerem Stehen tritt Zittern der linken unteren und dann auch der oberen Extremität auf. Bei geschlossenen Augen starkes Schwanken.

20. Jan. Die Verhältnisse an den Lidern, sowie die Stellung des Kopfes unverändert. Konvergenz völlig normal. Beim Blick nach links kann das linke Auge jetzt nicht über die Mittelstellung hinaus abduziert werden; das rechte Auge wird unter zuckenden Bewegungen bis zur Tränenpunktslinie adduziert; oftmals aber wird dieser Versuch, nach links zu blicken, durch eine Konvergenzbewegung beider Augen ersetzt. Je öfter man den Versuch wiederholt, desto unfähiger wird der Pat., das r. A. zu adduzieren. Sehr häufig treten auch pendelnde Bewegungen der Augen in vertikaler Richtung ein. Beim Blick nach rechts wird das rechte Auge zunächst um ca. $^1/_2$ Kornealbreite über die Mittelstellung nach außen bewegt, das linke Auge bis zur Tränenpunkslinie adduziert. Auch hier tritt die vertikale Pendelbewegung auf. Läßt man ihn nun wieder von rechts nach links blicken, so bringt er zunächst das rechte Auge aus der abduzierten Stellung nicht wieder heraus und erst nach einigen fruchtlosen Bemühungen gelingt es ihm ganz plötzlich, eine kräftige Konvergenzbewegung beider Augen auszuführen. Blick gerade nach oben und unten frei. Sowie man aber eine Kombination mit Seitenwendung anstrebt, versagt die seitliche Bewegung völlig und die Augen bleiben gerade nach oben oder unten gerichtet stille stehen.

25. Jan. Die Augen stehen unverändert symmetrisch bei leichter Linksdrehung des Kopfes. Bei dem Versuch, nach rechts oder links zu blicken, wird nur das zu adduzierende Auge langsam bis zur Tränenpunktslinie bewegt, während das andere unbewegt bleibt. Konvergenz und übrige Bewegungen unverändert.

26. Juni — 12. Aug. 1900. Am 31. Jan. 1900 verließ Pat. ungeheilt das Spital, um sich am 26. Juni 1900 wieder aufnehmen zu lassen. Nach dem Verlassen der Klinik hatte er sich durch ca. 6 W. relativ wohl gefühlt, so daß er sogar seiner Beschäftigung als Agent nachgehen konnte. Etwa Mitte März stellten sich plötzlich wieder intensivere Störungen vonseiten der Augen ein. Er sah doppelt und beide Augen änderten ihre Stellung derart, daß die Hornhäute in den inneren Lidwinkel traten. Er konnte sich nur orientieren, indem er den Kopf bald nach rechts und bald nach links drehte. Gleichzeitig nahm auch die Kraft seiner Beine ab, er mußte sich beim Gehen eines Stockes bedienen. Auch Schwindel stellte sich öfters wieder ein. Bei Nacht sollen öfters Krämpfe in den Beinen aufgetreten sein, die darin bestanden, daß die Zehen plantar flektiert wurden. In letzter Zeit macht ihm auch die Beugung des linken Oberschenkels im Hüftgelenke Beschwerden. Im letzten Monate sollen auch Krämpfe in den Händen aufgetreten sein, bei welchen die Daumen in die Hohlhand eingepreßt wurden. In den Händen hatte er oft ein Kriebeln

und pampstiges Gefühl, manchmal entfielen die Gegenstände seinen Händen. Die Oberlippe empfindet er in letzter Zeit oft als geschwollen, ohne daß man etwas an ihr bemerken kann. In den unteren Extremitäten bestanden niemals Parästhesien. Im April begann das linke Ohr zu fließen und bald darauf auch das rechte. Der Ausfluß war von gelblicher Farbe und sah wie Eiter aus, war sehr reichlich und stank. Er gibt an, daß beim Zuhalten der Nase und Pressen die Sekretion aus den Ohren profuser geworden sei. Er wurde allmählich immer schwerhöriger, trotzdem er in ärztlicher Behandlung stand. Subjektive Ohrgeräusche bestanden nicht. Oft Stirnkopfschmerzen mäßigen Grades. Manchmal steigerten sich jedoch die Kopfschmerzen zu bedeutenderer Intensität, und dann trat so starkes Schwindelgefühl hinzu, daß er das Bett nicht verlassen konnte. Bewußtsein, Intelligenz, Gedächtnis ungetrübt. Appetit gut. Beim Einnehmen flüssiger Nahrung manchmal Regurgitieren durch die Nase. Das Schlucken fester Speisen ist anstandslos. Stuhlgang sehr verhalten. Keine Inkontinenzerscheinungen. Die Urinbeschwerden sind unverändert. Er muß häufig urinieren. Es besteht Husten mit zähem Sekret. Er ist stark abgemagert. Häufig Zwangslachen und -weinen.

Status praesens vom 27. Juni. Harnbefund negativ.

Starke Abmagerung. Kleine verschiebliche Lymphdrüsen unter beiden Unterkiefern, im Nacken und in den Fossae supraclaviculares tastbar. Über der ganzen linken Lunge Dämpfung, stellenweise Rasselgeräusche und bronchiales Atmen. Im Sputum reichlich Tuberkelbazillen. Im übrigen ist der interne Befund unverändert.

Nervenbefund. Parästhesien im Bereiche der Oberlippe. Sonst keine Abnormitäten im Bereiche des Trigeminus. Fazialis unverändert. Manchmal Verschlucken beim Trinken. Gaumensegel wird links etwas weniger gehoben als rechts. Uvula lang, deviiert nach links. Starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Gang breitspurig, spastisch-ataktisch. Er geht unsicher schwankend und schleift die Beine, bes. das linke nach. Wenn er mit geschlossenen Beinen zu stehen versucht, tritt auch bei offenen Augen starkes Schwanken ein. Außer den erwähnten Parästhesien in den Extremitäten bestehen keine Sensibilitätsstörungen.

Hautreflexe. Bauchdeckenreflexe nichts auslösbar. Kremasterreflexe links undeutlich, rechts ziemlich lebhaft. Plantarreflex rechts stark gesteigert, links lebhaft.

Sehnenreflexe. Patellarsehnenreflex rechts normal, links sehr lebhaft, kein Patellarklonus. Links lebhafter Fußklonus, rechts fehlend. Achillessehnenreflex bds. gleich, ziemlich lebhaft. Rechts sind Reflexe von der Trizepssehne kaum auslösbar, ebenso vom distalen Ende des Radius und der Ulna; links sehr lebhaft. Beim Beklopfen des Radius starke Zuckung im Supinator longus mit folgender Beugung.

Ohrbefund. Rechts: Gehörgang weit, Trommelfell verdickt, gerötet, seine untere und vordere Partie fehlt vollständig. Auf der ebenfalls entzünd-

lich veränderten Paukenhöhlenschleimhaut liegt eine große Menge eitrigen Sekretes. Links: Gehörgang weit. Trommelfell in der unteren Hälfte vollständig fehlend. Daselbst die Paukenhöhlenschleimhaut granulierend, teilweise mit aufsitzenden größeren Granulationen. Mäßige Sekretion. Weber unbestimmt. Rinne bds. negativ bei verlängerter Kopfknochenleitung und hochgradig verkürzter Luftleitung. Tiefe Töne werden erst bei lautem Anschlag, hohe auch bei leisem gehört. Hochgradige Herabsetzung der Hörschärfe für die Sprache.

Augenbefund. Die Augen stehen jetzt derart konvergent, daß die medialen Kornealränder die Tränenpunktslinie tangieren. Durch maximale Add. kann die Kornea um 1/3 ihrer Breite über die Tränenpunktslinie nach innen gebracht werden. Eine Abd. über die erst geschilderte Stellung hinaus ist unmöglich. Die Stellung der Augen bleibt jetzt völlig konstant. Beweglichkeit nach oben und unten bis auf die abduzierenden Komponenten normal. Alle übrigen Verhältnisse unverändert. Starke Herabsetzung der Sensibilität der Konjunktiva und Kornea.

Vom 15. Juli 1910 angefangen, stellen sich sehr häufig heftige Delirien mit Halluzinationen ein. Er sieht seine Angehörigen, mit denen er zankt und spricht, weiß nicht, wo er ist, will aus dem Bett springen, schlägt um sich, schreit und stöhnt. Die lichten Intervalle werden immer seltener und am 12. August erfolgt unter Koma der Tod. Der objektive Befund war ziemlich unverändert geblieben.

Obduktionsbefund (Dr. STÖRK). Subakute disseminierte Tuberkulose der Lungen mit Kavernen des linken Oberlappens. Kallöse Anwachsung der linken Lunge; nußgroßer zentraler Solitärtuberkel des Pons. Tuberkulose der Nieren und der rechten Epididymis. Ganz frische tuberkulöse Ulzera des untersten Ileum und Zökum.

Histologischer Befund (Doz. Dr. OTTO MARBURG). Brücke durch den Tumor substituiert, der knollige Auswüchse einerseits nach hinten unter den Boden der Rautengrube bis in die Gegend der Striae acusticae entsendet, anderseits nach vorne bis knapp an die Gegend des Trochleariskernes, wo der Tumor am Querschnitt aber noch zentral von der Bindearmkreuzung in den dorsalsten Brückenfasern sich findet.

Auch hier sind der Abduzens und Trigeminus am meisten, weniger der Fazialis geschädigt — der Okulomotorius aber völlig frei.

Sekundär degeneriert sind absteigend beide Pyramiden- hinteren Längsbündel, sowie einzelne Seitenstrangsysteme.

Im Anfang der Beobachtung konnte man eine Zwangsstellung der Augen konstatieren, welche nach r. gewendet waren. Die Linkswendung war stark behindert. Dann kommt die gleiche Unfähigkeit, dazu die Augen aus der Linkswendung

wieder zurückzubringen. Die Bulbi bleiben also gleichsam in der Stellung, welche sie bei extremer Seitenwendung, die überdies bedeutend erschwert ist, einnehmen, stecken. Sodann bildet sich eine Lähmung der Seitenwendung bei Erhaltensein der Konvergenz aus. Dabei zeigt sich große Ermüdbarkeit der nicht gelähmten adduzierenden Muskeln. Nach einer vorübergehenden Remission entwickelt sich eine starke Konvergenzstellung beider Augen. Während also zuerst bei völliger Lähmung der R. laterales die Stellung der Augen eine normale war, tritt im weiteren Verlaufe eine hochgradige Konvergenzstellung ein. Dieser Fall zeigt ganz die gleichen Symtome wie der Fall I, aber nicht während der ganzen Dauer der Erkrankung und nicht in solcher Reinheit. Die Lähmungserscheinungen sind eben hier durch Reizsymptome vielfach kompliziert, als welche die Déviation conjuguée im Anfang und die Konvergenzstellung am Ende der Krankheit aufzufassen sind. Immerhin ist auch dieser Fall durch den Obduktionsbefund, der dem im Falle I fast völlig gleicht, hoch interessant und sehr charakteristisch.

Fall III.

Anna T. 22 j. Näherin, stellt sich am 17. Febr. 1900 im Nervenambulatorium vor und klagt, daß sie seit Anfang des Jahres 1900 an starken Kopfschmerzen, die namentlich am Morgen exazerbieren, leide. Sie sind auf der Höhe der Anfälle von Erbrechen begleitet. Seit 8 Tagen Sehstörung, Doppeltsehen. Sie soll in letzter Zeit etwas apathisch geworden sein. Alle anderweitigen Erscheinungen fehlen. Hereditäre Belastung, Lues, Trauma, Alkoholmißbrauch wurden negiert.

Status praesens vom 17. Februar 1900. Die Untersuchung der inneren Organe, des Nervensystems und des Urins ergibt nichts Abnormes.

Augenbefund. Lidmuskulatur normal. Beim Blick geradeaus stehen die Augen anscheinend völlig symmetrisch. Auch bei abwechselndem Verdecken der Augen erfolgt keine Einstellungsbewegung. Die Konvergenz ist ziemlich unvollkommen und erfolgt unter leichten Zuckungen. Beim Blick nach links kann der äußere Rand der linken Kornea bis auf 2 mm der äußeren Kommissur genähert werden. Die rechte Hornhaut überschreitet um $^1/_3$ ihrer Breite die Tränenpunktslinie. Dabei leichtes Zittern und allmähliches Zurückweichen der Bulbi. Beim Blick nach rechts ist die Add. des linken Auges gleich der des rechten und die Abd. des rechten so weit ausführbar, daß sich der Hornhautrand bis auf 5 mm der äußeren Kommissur nähert.

Dabei starke unregelmäßige Zuckungen beider Augen und allmähliches Zurückweichen. Blick nach oben und unten normal. Nach rechts oben und rechts unten besteht Einschränkung am r. A. im Sinne der Abd. Beim Blick nach links oben und links unten scheint auch am l. A. die abduzierende Komponente eingeschränkt zu sein. Pupillen mittelweit, gleich, prompt, reagierend. Sensibilität der Haut der Lider und der Bulbusoberfläche normal. Fundus: bds. typische Stauungspapille mit starker Schlängelung und mäßiger Erweiterung der Venen. Vereinzelte Hämorrhagien. Sehschärfe: R.A. $^{5}/_{7.5}$ L.A. $^{5}/_{15}$? Während des Lesens mit dem l. A. wird plötzlich die Schrift wiederholt verdunkelt, so daß die Sehschärfe bis auf $^{5}/_{35}$ sinkt. Im Stereoskop wird nicht vereinigt, sondern abwechselnd fixiert. Die Doppelbilder entsprechen einer rechtsseitigen Abduzensparese.

Hier handelt es sich um eine ausgesprochene Abduzensparese des r. A., während der linke Abduzens vielleicht noch als normal anzusehen ist. Der rechte Rectus medialis wirkt normal und doch besteht keine Ablenkung des r. A. nach innen, wenn Pat. einen median liegenden Gegenstand fixiert.

Leider ist das weitere Schicksal der Pat., bei welcher höchstwahrscheinlich ein Tumor baseos cerebri bestand, unbekannt. Vielleicht hätte sich im weiteren Verlauf der Beobachtung auch hier eine Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz ausgebildet.

Fall IV.

Anna L. 34 j. Köchin leidet an Tabes und seit Ende des Jahres 1899 an Sehstörung. Die Beobachtungsdauer erstreckt sich vom 22. Okt. 1900—16. Jan. 1901.

Augenbefund. Die rechte Braue steht etwas tiefer als die linke und die Richtung der Haare ist nach abwärts gerichtet. Die rechte Lidspalte ist 8 mm hoch, gegenüber 10 mm am linken Auge. Durch maximale Levator-Frontaliswirkung kann die rechte Lidspalte nur bis auf 10 mm erhöhrt werden, doch wird die Braue durch Stirnrunzeln ebenso weit hinaufgezogen wie die linke. Läßt man sie diese Stellung aber eine Zeitlang festhalten, so scheint der rechte Frontalis rascher zu erlahmen, die rechte Stirnhälfte glättet sich wieder und die Braue sinkt etwas herab. Der Lidschluß bds. normal. Beim Blick in die Ferne stehen die Augen anscheinend symmetrisch; bei Nahefixation erfolgt unter ruckweisen Bewegungen eine ganz gute Konvergenz, die aber nicht festgehalten werden kann, indem das rechte Auge bald wieder etwas gegen die Mitte zurückweicht. Beim Blick nach rechts ist die maximale Add. des linken Auges normal, die Abd. des rechten ist kaum mehr als 1 mm über die Mittelstellung hinaus möglich; dabei treten leichte Zuckungen des

rechten Bulbus auf. Beim Blick nach links ist die maximale Add. des rechten Auges normal; die Abd. des linken Auges ist im ersten Momente so weit ausführbar, daß sich der äußere Kornealrand bis auf 1 mm der äußeren Kommissur nähert. Alsbald gerät aber das linke Auge in heftig zuckende Bewegungen und weicht gegen die Mitte der Lidspalte zurück. Das rechte Auge steht dabei gang ruhig. Beim Blick nach oben ist die Beweglichkeit zwar nicht beschränkt, doch treten manchmal leichte Zuckungen beider Augen auf; im übrigen stehen aber die Augen völlig ruhig. Der Blick nach links oben verhält sich bez. der Zuckungen und der Beweglichkeitsbeschränkung geradeso wie der Blick nach oben. Das Gleiche gilt für den Blick nach links unten. Beim Blick nach rechts oben und rechts unten wird das linke Auge normal bewegt, das rechte wird nur gehoben resp. gesenkt, aber nicht abduziert. Wenn man die Pat. stark nach rechts blicken läßt, und dann das Fixationsobjekt durch das ganze Blickfeld von rechts nach links führt, so daß sich das linke Auge aus dem inneren Lidwinkel in den äußeren bewegt, so bleibt das rechte Auge so lange ruhig stehen, bis das linke in der Mitte der Lidspalte angelangt ist, und erst von da ab bewegt sich das rechte Auge synchron mit dem linken aus der Lidspaltenmitte in den inneren Augenwinkel. Ganz das Gleiche geschieht, wenn man die Augen zurück aus den linken Augenwinkeln in die rechten führt.

Rechte Pupille 3,5, linke 3 mm weit, rund; auf Licht starr, auf Akkommodation und Konvergenz prompt reagierend.

Sensibilität der Konjunktiva bds. stark herabgesetzt. Kornealreflex besonders links stark herabgesetzt.

Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend.

Sehschärfe: R.A. + 1 D $^5/_5$; p. p. = 45 cm; + 2 D 0.50 in 30 cm.
L.A. $^5/_5$; 0.50 von 50—20 cm.

Fundus bds. normal. Im Stereoskop werden die beiden Bilder abwechselnd gesehen. Sie kann sie auch manchmal gleichzeitig sehen und stark einander nähern, aber nicht zur völligen Vereinigung bringen.

Der geschilderte Zustand mit häufigen Crises gastriques und Kopfschmerzen hielt bis zu ihrer Entlassung am 16. Januar 1901 unverändert an. Bei einer Funktionsprüfung am 3. Dez. 1900 lag der Nahepunkt bds. in 20 cm. Sonst war der Augenbefund stets unverändert derselbe.

Es besteht Lähmung des rechten Rectus lateralis ohne Sekundärkontraktur und eine geringe Schwäche des linken Lateralis. An diesem Fall kann man genau beobachten, wo der Indifferenzpunkt der horizontalen Bahn des Hornhautscheitels liegt und daß in diesem Punkt die Seitenwender völlig erschlafft sein müssen. Es ist sehr wichtig, an solchen Fällen den Bewegungsmechanismus zu studieren, weil er genau jenem

Bilde entspricht, wie wir es bei kongenitalem völligen Beweglichkeitsdefekt eines Seitenwenders finden und Aufklärung für jene Fälle bringt, die sich ZUCKERKANDL und ERBEN nicht erklären konnten. Die Grundkrankheit war hier Tabes dorsalis.

Fall V.[1]

Franz D. 38 j. Maschinenschlosser wurde am 23. Februar 1900 aufgenommen und am 11. April 1901 auf Wunsch seiner Angehörigen in häusliche Pflege entlassen.

Anamnese. Pat. war stets gesund. Er stammt aus gesunder Familie. Seine Frau hat 8 mal geboren, 1 mal im 6. Monat abortiert. 3 seiner Kinder starben in frühem Alter, die übrigen leben und sind gesund. Vor 5—6 Jahren litt er oft an Kopfschmerzen, welche den ganzen Kopf einnahmen und nie sehr heftig waren. Schwindel und Erbrechen fehlten, doch hatte er häufig Nasenbluten. Vor ca. 3 Jahren litt er häufig durch mehrere Stunden an Doppeltsehen, welches dann immer wieder verschwand. Diese Erscheinung wiederholte sich durch etwa 10 Monate und ist seit 2 Jahren nicht wieder aufgetreten. Er war dann wieder ganz gesund bis zum Frühjahr 1899. Da bekam er eines Tages während der Arbeit plötzlich einen sehr heftigen, stechenden, krampfartigen Schmerz in der Nackengegend; derselbe war so intensiv, daß er die Arbeit sofort unterbrechen und sich zu Bett legen mußte. Nach ca. $^3/_4$ Stunden fühlte er sich wieder wohl. In der Folgezeit wiederholte sich nun dieser Schmerzanfall nahezu täglich, meist in den Abendstunden und dauerte immer $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden. Zuweilen bekam er die Schmerzen auch unter Tags 2—3 mal, doch waren sie dann weniger heftig und dauerten nicht so lange. Erst zu Weihnachten 1899 traten zu diesen Schmerzen noch Schwindel und Ohrensausen hinzu. Der Schwindel war so stark, daß er taumelte und nicht gehen konnte und das Ohrensausen überaus heftig und hauptsächlich rechtseitig. In dieser Form wiederholten sich die Anfälle nun täglich gegen Abend. Wenn der Anfall vorüber war, fühlte er sich wieder ganz wohl. Seit ca. 2 Mon. bekommt er, so oft er sich bückt, solche Anfälle; die dabei auftretenden Nackenschmerzen strahlen gegen den Kopf aus. Seit 5 Wochen treten die Anfälle jeden Morgen beim Erwachen unter Übligkeiten und Erbrechen grünlichen Schleimes auf. Tagsüber oft Aufstoßen, aber kein Erbrechen. Seit dieser Zeit hat er Schwäche in den Beinen und taumelnden Gang. Gedächtnis und Intelligenz ungestört. Appetit gut. Stuhl in letzter Zeit oft angehalten. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Trauma und Syphilis werden negiert. Mäßiger Potator. Starker Raucher.

[1]) Ich bringe die Krankengeschichte mit Hinweglassung vieler Partien, die für unsere Frage nicht in Betracht kommen.

Status praesens. Mittelgroßer, kräftiger Mann. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes.

Harnuntersuchung ergibt negativen Befund.

Decursus morbi. Bis anfangs März treten nahezu täglich ein oder mehrere Anfälle auf, die hie und da von Erbrechen begleitet werden und durch Pyramidon beseitigt werden. Am 5. März gibt Pat. an, daß er während des Anfalles plötzlich mit dem rechten Auge nichts sieht.

Die Augenuntersuchung außerhalb des Anfalles ergibt: Stellung, Beweglichkeit, Pupillen, Sehschärfe normal. Es besteht beiderseits Papillitis.

Ich übergehe einen Teil der Krankengeschichte, der für uns unwesentlich ist.

Augenbefund vom 4. April. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren prompt. Pat. hält das rechte Auge meist geschlossen. Beim Öffnen ist keine Differenz in der Höhe der Lidspalten zu bemerken. Die Konjunktiva des rechten Auges ist injiziert, geringe schleimige Sekretion. Bulbusoberfläche und Haut der Lider ist rechts ganz unempfindlich. Lidschlag normal. Beim Blick geradeaus stehen die Augen völlig symmetrisch. Bei dem Versuch ein in der Medianlinie angenähertes Objekt zu fixieren, wird das rechte Auge in normaler Weise adduziert, während das linke in der Lidspaltenmitte zurückbleibt. Beweglichkeit des rechten Auges normal, die des linken nach innen, oben und unten normal, nach außen, außen oben und außen unten völlig aufgehoben. Der linke Kornealscheitel steht beim Blick geradeaus genau in der Mitte der Lidspalte; es besteht keine Spur von Sekundärkontraktur.

Der Fundus bietet unverändert das Bild der typischen Stauungspapille mit zahlreichen frischen spritzerförmigen Hämorrhagien. Sehschärfe bds. bis auf Fingerzählen in 1 M. herabgesetzt.

Es besteht in der rechten Gesichtshälfte Hypästhesie, in der linken Hyperästhesie. Der Geruch ist rechts fehlend, links herabgesetzt. Kniereflexe fehlen. Auffallend ist seine stets gleichmäßige gute Laune und Euphorie in den anfallfreien Zeiten. Pat. hört auch schlechter. Konversationssprache: r. in 7 m, links in 1.5 m. Uhr: r. 20 cm, l. o. Die Zunge wird schwerfällig bewegt. Sprache langsam, etwas lallend.

14. April. Der Zustand des Pat. war mit unbedeutenden Schwankungen unverändert. Keine Anfälle. Sehr gute heitere Stimmung.

Augenbefund. Beim Blick geradeaus stehen die Augen völlig symmetrisch. Oftmals wird das rechte Auge adduziert, während das linke ruhig bleibt, so daß eine Schielstellung zustande kommt. Die Beweglichkeit des linken Auges nach außen hat um ca. 1—2 mm zugenommen. Bei dem Versuche, das linke Auge zu abduzieren, treten starke Rollbewegungen im Sinne des Trochlearis auf. Beim Blick nach rechts tritt bds. starker Nystagmus auf und Pat. ist nur schwer dazu zu bewegen, nach rechts zu schauen oder diese Blickrichtung festzuhalten. Funktionsprüfung wegen leichter Verworrenheit und Ermüdbarkeit des Pat. schwer auszuführen. So viel ist sicher, daß das

r. A. amaurotisch ist, während das linke noch ca. $^{5}/_{25}$ Sehschärfe hat. Auch dürfte die ganze nasale Gesichtsfeldhälfte des l. Auges fehlen (Prüfung mit der Hand).

17. April. Pat. gibt an, seit gestern mit dem r. A. ein wenig zu sehen, was sich bei näherer Prüfung als Täuschung erweist. Eine genaue Prüfung des Gesichtsfeldes, die aber nur mit der Kerze vorgenommen werden kann, ergibt, daß das l. A. eine rechtsseitige Hemiopie hat, d. h. daß die äußere Retinalhälfte unempfindlich ist. Von rechts herkommende Gegenstände werden erst in der Mittellinie perzipiert. Die Augen stehen völlig symmetrisch und die Beweglichkeit nach außen hat so weit zugenommen, daß der äußere Hornhautrand bis auf ca. 4 mm der äußeren Kommissur genähert werden kann.

19. April. Die Abduzenslähmung des l. A. ist bis auf einen kaum merklichen Rest zurückgegangen. — Es scheint im r. A. eine bestimmte Region der Netzhaut und zwar in ihrer inneren Hälfte empfindlich zu sein, da er manchmal, wenn man ihm in unmittelbare Nähe der Augen die Finger nach rechts vorhält, die Zahl derselben richtig erkennt. Eine Kerzenflamme wird anfangs nicht gesehen, nur einmal gelingt es ebenfalls, wenn sie von rechts her dem Auge genähert wird, die Empfindung eines Lichtscheines hervorzurufen. — Er kann heute ganz gut mit + 2 D vor dem l. A. die Zeitung lesen. — R. Pupille reagiert nur indirekt auf Licht, linke prompt.

23. April. Trotz häufiger Stirnkopfschmerzen ist Pat. bei bester Laune.

Die Abd. des l. A. ist normal und kann nur nicht lange festgehalten werden. Weitere wiederholte Prüfungen ergeben, daß das r. A. amaurotisch ist. Das Gesichtsfeld des l. A. erweitert sich, sukzessive so daß jetzt nur mehr eine geringe zwischen 10—20° betragende Einschränkung der inneren Gesichtsfeldhälfte besteht. Fundus unverändert. Zahlreiche retinale Hämorrhagien.

Augenuntersuchung am 28. Mai. R.A. Amaurose L.A. Fingerzählen in 1 m. Die Beweglichkeit ist jetzt ganz normal. Pupillen unverändert. Im Fundus finden sich jetzt außer zahlreichen Blutungen auch weißliche Degenerationsherde. Auffallend ist, daß sich die Pupillen auf Atropin, wie übrigens schon bei früheren Gelegenheiten konstatiert werden konnte, absolut nicht erweitern.

10. September. Die Augen stehen symmetrisch. Auffallend ist, daß bei der Aufforderung, in die Richtung zu sehen, woher die Stimme tönt, oft nach ganz entgegengesetzter Seite geblickt wird. Die Pupillen sind völlig unbeweglich auf Licht. Nur bei Bewegungen der Augen entstehen manchmal leichte Veränderungen in der Pupillenweite. Die Blutungen im Fundus sind völlig geschwunden. Die Papillen zeigen das Bild der neuritischen Atrophie. Es besteht jetzt bds. Amaurose. Der Befund bleibt dann den Winter über mit ganz geringen Schwankungen unverändert.

Am 11. Februar 1901 wird folgender Augenbefund aufgenommen: Beim Blick geradeaus befinden sich die Augen in fortwährender Unruhe, in-

dem sie in breiten Exkursionen in horizontaler Richtung hin- und herpendeln. Es wiegt die Neigung vor, nach rechts zu sehen. Manchmal schaut Pat. aber auch spontan nach links. Die Beweglichkeit ist nach allen Seiten frei. Wenn man ihn auffordert, nach links zu schauen, so fixiert er manchmal seine eigene nach links gebrachte Hand gang ruhig, dann aber tritt wieder heftiges Zittern der Augen ein und plötzlich gleiten die Augen symmetrisch durch die ganze Lidspalte, bis sie wieder in extremer Rechtswendung anlangen. Es besteht überhaupt große Blickunruhe.

Am 2. März bekam er einen Anfall von Brechreiz, Krämpfen in den Armen, wurde zyanotisch und warf sich hin und her. Der Anfall, der von Pulsverlangsamung begleitet war, dauerte 10 Min. Am 8. März und 4. April wiederholten sich die Anfälle mit geringerer Intensität. Am 11. April wurde er über Wunsch seiner Angehörigen in unverändertem Zustande entlassen. Wir hörten dann nichts von dem Kranken bis zum 16. Oktober 1903, an welchem Tage er die Klinik aufsuchte und erzählte, daß er nach seiner Entlassung noch ein volles Jahr krank gewesen sei und während dieser Zeit 3 Anfälle gehabt habe. Dann wurde er sukzessive ganz gesund; kann gut herumgehen. Appetit, Schlaf, Stuhl normal. Gedächtnis gut. Gehör rechts gut, links ganz erloschen. Geruch ganz erloschen. Geschmack gut.

Die Augen irren in Divergenzstellung umher oder stehen meist nach links gewendet. Pupillen 3 mm weit und starr. Amaurose. Die Papillen bieten bds. das Bild der typischen neuritischen Atrophie und zeigen keine Spur von Schwellung. Die rechte Bulbusoberfläche ist dauernd unempfindlich und die linke Gesichtshälfte andeutungsweise paretisch.

Der rechte Patellarsehnenreflex erheblich schwächer als links; im übrigen ergibt die somatische und psychische Untersuchung ein völlig negatives Resultat.

Im Mai 1904 stellt sich der Pat. bei völlig unverändertem Wohlbefinden vor. Es ist kein Beweglichkeitsdefekt an den Augen nachweisbar.

Als der Kranke in Behandlung kam, war die Beweglichkeit der Augen normal. Es entwickelte sich dann eine linksseitige Abduzenslähmung ohne Sekundärkontraktur. Nach kurzem Bestande dieser Erscheinung geht sie allmählich zurück. Ob unsere ursprüngliche Diagnose eines Tumor baseos cerebri angesichts des Krankheitsverlaufes aufrecht erhalten werden kann, ist mehr als zweifelhaft. Vielleicht bestand ein luetischer Basalprozeß. Auffallend ist, daß während der verschiedenen Stadien, welche die Lähmung durchmacht, beim Blick geradeaus die linke Kornea stets in der Lidspaltenmitte steht, daß also das lahme Auge ganz abgesehen von dem Grade der

Lähmung sich stets in einer Ruhelage befindet, bei welcher der Hornhautscheitel genau mit der Lidspaltenmitte zusammenfällt. Hier kann man also exakt den Übergang der Paralyse in den der Parese feststellen. Solange der Lateralis völlig lahm ist, vermag er das Auge aus der Ruhelage absolut nicht nach seiner Seite herüberzuziehen. Er sowohl als sein gesunder Antagonist befinden sich in dieser Stellung in völliger Entspannung.

Fall VI.

Leo K. 40 J., Uhrmacher aus Rußland, wurde am 6. Mai 1904 aufgenommen. Die familialen Verhältnisse bieten nichts Erwähnenswertes. Er war bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund und intelligent Vor ca. 1 3/4 J. erkrankte Pat. an heftigen Kopfschmerzen und fühlte sich sehr schwach. Er war deprimiert, suchte die Einsamkeit auf. Trotz verschiedenen ärztlichen Ratschlägen und Kuren (Kaltwasser, Schmierkur) blieb sein Zustand unverändert. In der Zwischenzeit konnte er einmal durch 6 M. seinen Geschäften nachgehen. Dann verschlimmerte sich sein Zustand, er hatte enorme Kopfschmerzen und einmal einen ca. 2 Min. dauernden Anfall von Krämpfen in den Extremitäten. Die Kopfschmerzen wurden diskontinuierlich. Im August 1903 gesellte sich eine Schwäche der linken Extremitäten hinzu, im Winter 1903/04 bemerkte seine Umgebung, daß er schlechter spreche und oft das Gehörte nicht auffasse. Beim Schreiben läßt er oftmals Buchstaben aus. Sein Gedächtnis nahm ab. Keine Sehstörungen. Seit einem Monat läßt er oft Urin und Kot unter sich. Trauma, Potus, Lues nicht vorhanden.

Status praesens. Pat. scheint sich in benommenem Zustande zu befinden. Manchmal versteht er an ihn gerichtete Fragen und und antwortet mit wenigen Worten sinngemäß; er ermüdet aber alsbald und reagiert auf eine 2. oder 3. Frage nicht mehr, sondern starrt verständnislos vor sich hin. Häufiges Weinen. Er ist völlig apathisch. Er ist ein mittelgroßer, ziemlich kräftiger, magerer Mann. Die innere Untersuchung und der Harnbefund ergeben nichts Abnormes. Es besteht völlige incontinentia alvi et urinae. Puls ca. 80. Respir. 20. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt: Geruch erhalten. Die vom linken Fazialis versorgten Muskeln reagieren weniger als rechts, was besonders beim Zähnezeigen deutlich wird. Zunge und Uvula weichen etwas nach links ab. Die grobe Kraft der r. oberen Extremität ist gut erhalten, ebenso die Koordination. Links ist der Händedruck kaum wahrnehmbar. Es besteht spastische Lähmung der ganzen l. oberen Extremität.

Das Ellbogengelenk befindet sich in spitzwinkeliger Ankylose, welche durch passive Streckung unter Schmerzen überwunden werden kann; auch Schulter-, Hand- und Fingergelenke sind kontrakturiert. Die Spatia interossea

leicht vertieft. Die rechte untere Extremität ist normal, die linke zeigt eine mäßige Störung der Koordination und eine beträchtliche Herabsetzung der groben Kraft. Die Sensibilität ist für Schmerz und Berührung bds. gut. Temperatursinn rechts normal; links wird kalt prompt, warm als indifferent empfunden. Reflexe zeigen keine Besonderheiten. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Andeutung von Fußklonus linkerseits.

Augenbefund. Beim Blick geradeaus fixiert das r. A., während das linke selbständige Bewegungen nach verschiedenen Seiten ausführt, insbesondere in eine starke Adduktionsstellung geht, ohne daß das r. A. sich an den Bewegungen beteiligen würde. Die rechte Kornea steht fast immer genau in der LM, kann aber ganz gut nach links bewegt werden, während eine Bewegung nach rechts über die LM hinaus unmöglich ist. Die Untersuchung der Bewegungen ist wegen der Benommenheit des Pat. sehr schwierig; hier und da aber macht er spontan Bewegungen nach oben und unten, so daß man feststellen kann, daß alle Bewegungen bis auf die Abd. des r. A. frei sind. Pupillen 5 mm weit, prompt reagierend. Lidschluß normal. Fundus zeigt bds. das Bild der typischen Stauungspapille mit zahlreichen spritzer- und fleckenförmigen Hämorrhagien.

Der weitere Verlauf bietet keine Abwechslung. Er liegt apathisch, schläft viel, weint oft. Am 15. Juni um 7 Uhr abends tritt ein Anfall ein, der folgendermaßen verläuft: Er wird blau im Gesichte und es treten klonische Zuckungen im linken Vorderarm auf. Dieser Zustand dauerte ca. 1 Minute und endete mit Zuckungen in der Nacken- und Halsmuskulatur. Keine Schmerzen.

Vom 13. Juni an wurde bei der Prüfung der Beweglichkeit der Augen die täglich vorgenommen wurde, eine geringe Zunahme der Beweglichkeit des r. A. nach außen konstatiert, die sukzessive täglich wuchs, so daß die Abd. des r. A. am Tage der Entlassung als normal bezeichnet werden konnte. Dabei standen die Augen beim Blick geradeaus stets symmetrisch. Am 18. Juni mußte Pat. über Verlangen seiner Angehörigen gegen Revers entlassen werden. Seither haben wir von ihm, der in seine Heimat gebracht wurde, nichts mehr gehört.

Es besteht eine völlige Lähmung des r. Abduzens ohne Sekundärkontraktur des Antagonisten. Unter unseren Augen bildet sich diese Lähmung vollkommen zurück, ohne daß in irgend einer Phase des Lähmungszustandes eine Sekundärkontraktur aufgetreten wäre. Leider fehlen auch über diesen Fall alle Daten des weiteren Verlaufes, so daß wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor cerebri begnügen müssen.

Fall VII.

Johann P., 41jähr. Bauer. (17. Juni bis 11. Juli 1901.) Keine wesentlichen Ereignisse in den familiären Verhältnissen. Seit mehreren Jahren leidet er an Husten und an Schmerzen in verschiedenen Gelenken, besonders bei Witterungswechsel. Im Herbst 1901 bemerkte er, daß das rechte Oberlid allmählich herabsank. Die Stimme wurde klanglos und beim Schlucken hatte er Schwierigkeiten, sowohl bei fester als flüssiger Nahrung. Der Husten wurde stärker, es stellten sich Nachtschweiße ein und einmal hustete er auch etwas Blut aus. Mitunter Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend. Er magert ab und fühlt sich sehr schwach. Seit ca. 4 Mon. besteht Doppeltsehen. Seit 2 Mon. leidet er an Anfällen, die er folgendermaßen beschreibt: Er werde plötzlich von einem intensiven Schwindel ergriffen, es drehe sich alles vor seinen Augen und er müsse nach irgend einer Stütze greifen, um sich daran festzuhalten. Meist setze er sich auf den Boden und bekomme Zuckungen in der rechten, selten in der linken Hand. Während dieser Anfälle, die 1—2 Min. dauern, ist das Bewußtsein völlig klar. Ein einziges Mal stürzte er bewußtlos zusammen und soll nach den Angaben seiner Umgebung ca. 1 Minute bewußtlos gewesen sein und Zuckungen in der rechten oberen Extremität gehabt haben. Diese Anfälle traten bald mehrmais an einem Tage, bald nur 1 bis 2 mal wöchentlich auf.

Er leidet an Obstipation, hat in letzter Zeit oft Fieber. Er war bis vor 6 Jahren starker Wein- und Biertrinker. Nikotin mäßig. Lues und Trauma negiert.

Augenuntersuchung. Beim Blick geradeaus wird der Kopf leicht nach links gedreht. Die rechte Braue wird besonders in ihrer äußeren Hälfte stark gehoben. Das rechte Oberlid hängt etwas stärker herab, so daß die Distanz Braue-Lidrand rechts 16, links 13 mm beträgt. Die Höhe der Lidspalte ist rechts 7—8, links 10—11 mm. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch, während das linke Auge ruhig fixiert, macht das rechte von Zeit zu Zeit plötzlich eine zuckende Adduktionsbewegung, um alsbald wieder in seine frühere Stellung zurückzukehren, ohne daß das l. A. aus seiner ruhigen Fixationsstellung heraustreten würde. Bei dem Versuch, auf einen nahen Punkt zu konvergieren, erfolgt die Einstellung der beiden Augen manchmal ganz symmetrisch, manchmal wird nur das l. A. adduziert und das r. A. bleibt zurück. Wenn auf einen nahen Punkt symmetrisch konvergiert wird, so sieht man, wie von Zeit zu Zeit bald das eine, bald das andere Auge eine zuckende Abduktionsbewegung macht, um alsbald wieder in die Adduktionsstellung zurückzukehren. Beim Blick nach links wird das r. A. bis zur Tangierung der Tränenpunktslinie adduziert und macht von Zeit zu Zeit rasche nystaktiforme Zuckungen. Das l. A. bleibt unverändert in der Mitte der Lidspalte. Beim Blick nach rechts wird das l. A. normal adduziert, das rechte geht nur ungefähr um $^1/_2$ Kornealbreite aus der Mittelstellung nach

außen, so daß die maximale Abd. eine Annäherung des lateralen Kornealrandes an die äußere Kommissur bis auf ca. 3 mm bewirkt. Dabei macht es geringe zuckende Bewegungen. Beim Blick nach oben werden beide Augen normal bewegt, beim Blick nach rechts oben ist die Beweglichkeit des l. A. normal, die des rechten im Sinne der Abd. ebenso beschränkt wie beim Blick nach rechts. Beim Blick nach links oben besteht eine geringe Beschränkung im Sinne der Add. am r. A.; das l. A. wird nur gehoben, aber nicht abduziert. Beim Blick nach unten ist die Beweglichkeit des l. A. normal, das rechte bleibt unbedeutend zurück. Deutlicher wird die Beschränkung im Sinne der Senkung des r. A. beim Blick nach links unten und rechts unten. Beim Blick nach links unten wird das l. A. nur gesenkt, nicht abduziert; beim Blick nach rechts unten wird das l. A. normal bewegt. Fordert man ihn auf, die Lidspalten stark zu öffnen, so wird die Stirne bds. gleich stark gerunzelt und die rechte Lidspalte fast ebenso stark erhöht, wie die linke, doch scheint das rechte Oberlid rascher zu ermüden und herabzusinken. Der freie Rand des rechten Unterlides liegt etwas weniger fest dem Bulbus an als links. Die Bulbusoberfläche ist feuchter. Die Fältelung der Haut der Lider ist rechts etwas weniger ausgesprochen als links. Wenn man ihn fest zukneifen läßt, so scheint der Orbicularis palp. inf. dextrae etwas rascher zu ermüden als links. Die Conjunctiva tarsi sup. weist bds. zarte Narbenzüge auf (hatte vor Jahren Trachom). Die obere Hälfte der rechten Kornea ist durch einen alten Pannus stark getrübt. In der linken Kornea diffuse zentrale Nubekula.

Rechte Pupille 5 mm, linke 4 mm weit völlig starr. Sensibilität der Bulbusoberfläche sehr stark herabgesetzt. Man kann Konjunktiva und Kornea berühren ohne einen Lidschlag auszulösen. Fundus bds. normal.

Doppelbilder leicht hervorzurufen, entsprechen den Beweglichkeitsdefekten.

R. A. -3 D $^5/_{35}$; 1,0 in 15 cm.
L. A. -4 D $^5/_{20}$; 0,8 in 15 cm.

Es besteht demnach: Parese des Rectus medialis, der Senker, des Levat. palp. sup., des Rectus lateralis und des Orbicul. palp. inf. am rechten Auge; Paralyse der abduzierenden Muskeln am l. A.; Parese des Trigeminus oculi und Pupillenstarre bds.

Während also am r. A. eine komplizierte Ophthalmoplegie besteht, die wahrscheinlich sämtliche Augenmuskelnerven in Mitleidenschaft zieht, besteht am l. A. eine Abduktionslähmung ohne Sekundärkontraktur. Beide Hornhautscheitel stehen beim Blick geradeaus in der Lidspaltenmitte. Während des Spitalsaufenthaltes wurde keine Ver-

änderung an den Augen bemerkt. Wahrscheinlich besteht Taboparalyse.

Fall VIII.

Paul G., 25 j. Kommis aus Galizien. 31. Okt. 1900—24. Jan. 1902.

In der Familie keine erwähnenswerten Vorkommnisse. War bis zum Jahre 1896 gesund. Im Oktober dieses Jahres machte er einen Abdominaltyphus durch. Einige Monate später stellten sich während der Nacht heftige, 1—2 Stunden dauernde Kopfschmerzen ein, die sich meist in der Scheitel- und Schläfengegend, selten im Hinterhaupt, nie in der Stirn lokalisierten. Es trat auch hartnäckige Obstipation ein, was früher nie der Fall war. Im Januar 1897 stellte sich häufig unter Tags heftiger Drehschwindel ein, der bis zu 1 Stunde dauerte und ihn zwang, sich sofort bei Beginn des Anfalles niederzusetzen. Hingefallen ist er nie. Trotz diesen Erscheinungen wurde er $1^1/_2$ Jahr lang beim Militär zurückbehalten. Der Zustand besserte sich insofern, als die Kopfschmerzen zur Nachtzeit nur 1—2 mal wöchentlich und der Drehschwindel nur bei schwereren körperlichen Anstrengungen auftrat. Im Januar 1900 empfand er beim Gehen und Stehen Schmerzen in den Knie- und Fußgelenken und ein allgemeines Gefühl der Mattigkeit. Die Kopfschmerzen und der Schwindel wurden häufiger und die Schwindelanfälle waren von Obnebulationen der Augen begleitet. Seit 6 Wochen bedeutende Abnahme des Sehvermögens. Im Alter von 19 Jahren soll er Lues gehabt haben. Er hat nie eine spezifische Behandlung durchgemacht. Alkohol- und Nikotinmißbrauch bestanden nicht. Sein Gedächtnis ist unverändert. Seit 1 Jahre Abnahme des Hörvermögens links. Im rechten Ohre hat er oft subjektive Geräusche.

Augenbefund vom 1. Nov. 1900. Die Lidspalten sind auffallend hoch (15 mm). Beweglichkeit der Bulbi normal. Konvergenz gut. Pupillen bds. gleich, rund, reagieren gut auf Konvergenz, nicht aber auf Licht und sensible Reize. Bds. besteht das typische Bild der Stauungspapille.

Im Laufe des Novembers tritt an manchen Tagen häufiges Erbrechen ohne besonderen Ekel auf, das sehr leicht erfolgt und wobei der Kopf krampfhaft nach links gedreht wird. Die Fähigkeit zu Stehen und zu Gehen wird immer geringer. Zu Gehversuchen entschließt er sich nur schwer, ohne sich anzuhalten. Endlich geht er mit ganz kurzen schwankenden Schritten und mit den Händen Orientierung suchend, stets leicht nach rechts gewendet und konstant in dieser Richtung weiterschreitend, so daß er schließlich einen Kreis beschreibend zu seinem Ausgangspunkt zurückkehrt, trotz energischer Ermahnung, geradeaus zu gehen.

Augenbefund vom 21. Nov. Es besteht totale Amaurose. Die Augen stehen symmetrisch und irren oft unruhig umher. Sehr häufiger

Lidschlag. Lidspalten sehr hoch (15 mm). Lidschluß normal. Beim Blick nach rechts ist die Beweglichkeit völlig normal, nur findet die Abd. entsprechend der leichten Protrusion der Bulbi und der abnormen Länge der Lidspalten nur so weit statt, daß der äußere Kornealrand sich bis auf ca. 3—4 mm der äußeren Kommissur nähert. Dabei treten leichte zuckende Bewegungen der Bulbi auf, und die extreme Seitenwendung wird nicht lange festgehalten. Beim Blick nach links wird das rechte Auge nur so weit adduziert, daß der mediale Hornhautrand bis an die Tränenpunktslinie gebracht wird; das linke so weit abduziert, daß der Hornhautscheitel die Lidspaltenmitte um 3 mm überschreitet. Diese Stellung wird aber alsbald unter unregelmäßig zuckenden Bewegungen wieder aufgegeben. Er hat überhaupt die Neigung, meist nach rechts zu sehen. Beim Blick nach links unten wird der linke Bulbus zwar normal gesenkt, bez. der abduzierenden Komponente besteht aber dieselbe Beschränkung wie beim Blick gerade nach links. Blick gerade nach unten normal. Beim Blick gerade nach oben, nach rechts oben und rechts unten besteht nichts Abnormes. Beim Blick nach links oben besteht eine beträchtliche Beschränkung in der Hebung und Abd. des l. A. Pupillen und Augenhintergrund unverändert.

24. Nov. Die Augen stehen symmetrisch. Die Beweglichkeit nach links hat zugenommen, indem beim Blick nach links das r. A. so weit adduziert wird, daß $^1/_3$ der Hornhaut die Tränenpunktslinie nach innen überschreitet und das l. A. so weit abduziert wird, daß sich der laterale Kornealrand bis auf 5 mm der äußeren Kommissur nähert. Die entsprechenden Maße beim Blick nach rechts betragen am r. A. 3 mm, am l. A. ca. 6 mm.

24. Dez. Der Zustand war bis heute ziemlich unverändert. Um 4 Uhr früh trat ein Anfall von Bewußtlosigkeit, Streckkrämpfen und heftigem Erbrechen auf, der 10 Minuten dauerte. Dann heftige Kopfschmerzen, Kältegefühl, Zittern.

28. Dez. Er liegt ruhig, apathisch. Bewußtsein klar. Läßt manchmal Stuhl unter sich.

Am 7. und 8. Jan. 1901 je ein kurzer Anfall von Bewußtlosigkeit mit Opisthotonus, aber kein Erbrechen. So blieb der Zustand unverändert bis Ende Januar. Pat. liegt ganz apathisch, schläft viel, spricht nur, wenn er gefragt wird, gibt aber dann sinngemäße Antworten. Am 1. Febr. bekam er wieder einen leichten Anfall.

Der Zustand der Augen war unverändert bis zum 1. Febr. An diesem Tage wurde konstatiert, daß das l. A. aus der beim ruhigen Blick geradeaus bestehenden Mittelstellung überhaupt nicht weiter nach außen gebracht werden konnte. Dabei stehen die Augen ganz symmetrisch. Sonst unverändert.

Der Zustand der Augen blieb unverändert bis zu seiner Entlassung am 24. Jan. 1902. Die Anfälle waren in der letzten Zeit ganz ausgeblieben. Die Papillitis hatte nach und nach einer neuritischen Atrophie Platz gemacht.

Der Pat. wurde von seinen Verwandten in die Heimat gebracht und ich konnte nichts mehr über ihn erfahren.

Bei einem Kranken, bei welchem die Diagnose auf einen luetischen Basaltumor gestellt wurde, war die Beweglichkeit der Augen anfangs ungestört. Während unserer Beobachtung entwickelte sich nun bei völlig symmetrischer Stellung der Bulbi eine Parese der Abd. des l. A. und der Add. des r. A., also eine Art Blicklähmung nach links. Nach einiger Zeit aber verschwindet die Adduktionsbeschränkung am r. A., und es bleibt nur eine völlige Unfähigkeit, den l. Bulbus über die Mittelstellung hinaus zu abduzieren, zurück. Dabei bestand aber keine Sekundärkontraktur, sondern beim Blick geradeaus standen die Augen völlig symmetrisch mit beiden Hornhautscheiteln in der Lidspaltenmitte.

Auffallend ist auch hier, daß bei den verschiedenen Graden, welche die Lähmungen durchgemacht haben, die Stellung der Augen beim Blick geradeaus immer die gleiche blieb.

Fall IX.

Chane S., 22 j. Schneiderin. 27. April—1. Juli 1901.

Augenbefund. Pupillen mittelweit, gleich und prompt reagierend. Die rechte Braue steht eine Spur tiefer als die linke, so daß die Distanz Braue-Lidrand rechts 9, links 11 mm beträgt. Der Rand des rechten Unterlides ist etwas stärker konkav und steht etwas tiefer als links. Die Höhe der Lidspalte beträgt rechts 12, links 10 mm. Beim Lidschluß senkt sich nur das Oberlid am r. A. herab, während das Unterlid unbewegt bleibt, so daß ein etwa 3 mm breiter Skleralstreifen unbedeckt bleibt. Beim Zusammenkneifen entsteht rechts keine Fältelung der Lidhaut. Das r. A. schwimmt in Tränen. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Beim Blick nach links entsteht starker Nystagmus und leichtes Zurückweichen der Augen. Beim Blick nach rechts wird das l. A. normal, das r. A. gar nicht bewegt. Auch dabei zitternde Bewegungen. Beim Blick nach oben, unten, links oben und links unten ist die Beweglichkeit normal, nur tritt starker Nystagmus auf. Beim Blick nach rechts oben und rechts unten tritt außer dem Nystagmus auch noch die Abduktionsbeschränkung am r. A. zutage. Kornealreflex rechts herabgesetzt. Fundus: bds. normal. Sehschärfe r. $^5/_{7.5}$, l. $^5/_5$. Feldgrenzen normal.

Bis zum 22. Juni blieb der Zustand völlig unverändert. Sie litt fortwährend an Erbrechen, Kopfschmerzen und Schwindel. Von da ab traten

stärkere Schlingbeschwerden auf, die sich bis zum 1. Juni, an welchem Tage sie das Spital gegen Anraten der Ärzte verließ, allmählich steigerten. Der Augenbefund war während der ganzen Beobachtungsdauer der gleiche.

Der Augenbefund ergibt in diesem Falle außer den durch die rechtsseitige Fazialislähmung bedingten Veränderungen eine völlige Lähmung der Abduktion des r. Auges, wobei aber keine Spur einer Sekundärkontraktur besteht, vielmehr beim Blick geradeaus beide Hornhautscheitel in den Lidspaltenmitten stehen. Es handelte sich wahrscheinlich um einen Akustikustumor.

Fall X.

Hilel W., 35 J. Kaufmann aus Galizien. 14. Dez. 1898—24. Jan. 1899.

Anamnese. Keine familialen Krankheiten. War stets gesund. Im März 1898 bekam er Schmerzen in der Stirne, die sich allmählich bis zur Unerträglichkeit steigerten und als reißende kontinuierliche Schmerzen geschildert werden, so daß er die Nächte schlaflos verbringt und seit Oktober 1898 seinem Beruf nicht mehr nachgehen kann. Die Kopfschmerzen betreffen jetzt die ganze rechte Kopfhälfte. Es besteht in letzter Zeit auch Doppeltsehen und Herabsetzung der Hörschärfe des rechten Ohres. Sonst sind keine anamnestisch wichtigen Daten zu erheben.

Status praesens. Harnbefund normal. Die interne Untersuchung ergibt völlig normalen Befund.

Die rechte Schädelhälfte ist perkussionsempfindlich. Sonst ergibt die Untersuchung des Nervensystems nichts Abnormes.

Augenbefund. Beim ruhigen Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Lidspalten gleich hoch. Lidmuskulatur normal. Pupillen gleich, mittelweit und prompt reagierend. Bei Konvergenzversuchen wird nur das l. A. adduziert; das rechte bleibt in der Lidspaltenmitte zurück. Beim Blick nach links ist die Beweglichkeit normal. Beim Blick nach rechts wird das l. A. normal bewegt, das r. A. wird nur um 1—2 mm nach außen bewegt. Bei der Bewegung nach rechts oben und rechts unten zeigt sich die gleiche Beschränkung im Sinne der Abd. am r. A. Im übrigen ist die Beweglichkeit normal. Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend. Sehschärfe R. $^{5}/_{20}$. Schweiger 1 in 10 cm. L. $^{5}/_{5}$ Acc. norm. Farbensinn, Gesichtsfeld und Fundus normal.

Ohruntersuchung. Trommelfell bds. leicht getrübt und retrahiert. Hörschärfe links normal, rechts stark herabgesetzt. Weber unbestimmt. Rinne links positiv mit nicht verkürzter Kopfknochenleitung. Rechts Luftleitung für C^{2} viel schwächer als links. Kopfknochenleitung rechts gegenüber links

verkürzt. Hohe Töne werden etwas besser gehört als tiefe. Diagnose: Labyrinth- resp. Hörnervererkrankung rechts.

In den nächsten Tagen leidet Patient viel an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Am 2. Jan. 1899 entleert sich aus dem rechten Nasenloche eine blutig tingierte, schleimig-eitrige Flüssigkeit.

Rhinoskopische Untersuchung. Rechts Rötung und diffuse Schwellung der Schleimhaut. Da die kongestionierte untere Muschel den Einblick hindert, wird sie durch Bepinselung mit Kokain zur Kontraktion gebracht, worauf man im Hintergrunde unterhalb der mittleren Muschel gegen die Fissura olfactoria hin eine graue Masse erblickt, die sich mit der Sonde derb anfühlt und leicht blutet. Links nichts Besonderes. Bei der Rhinoscopia posterior gelingt es nicht, den Eingang in die Choanen zu sehen, da derselbe durch eine vom Rachendach aus sich vorwölbende Geschwulst verlegt ist. Die Geschwulst ist derb, höckerig, gelblichrot und leicht blutend. Mit dem Finger kann man vor ihrer Vorderfläche in die Choanen eindringen.

5. Jan. Augenbefund. Äußerlich hat sich nichts verändert. Pupillen gleich weit und prompt reagierend. Beim Blick nach rechts kann das r. A. nur so weit abduziert werden, daß sich der äußere Kornealrand auf 3 mm der äußeren Kommissur nähert. Das Auge weicht aber alsbald aus dieser Stellung zurück. Beim Blick nach rechts oben und rechts unten scheint ebenfalls die abduzierende Komponente etwas zugenommen zu haben. Bei dem Versuche, einen nahen Gegenstand zu fixiern, wird heute auch das r. A. so weit adduziert, daß der mediale Kornealrand sich der Thränenpunktslinie bis auf 1 mm nähert und eine symmetrische Stellung der Augen zustande kommt. Doch weicht das r. A. nach kurzer Zeit mit kleinen zuckenden Bewegungen gegen die Mitte zurück. Sonst hat sich nichts verändert.

Pat. klagt über kontinuierliche Kopfschmerzen, die ihm den Schlaf rauben.

In der folgenden Zeit bleibt der Zustand ganz unverändert. Pat. will von einer Operation nichts wissen und verläßt wider Anraten der Ärzte das Spital am 24. Jan. 1899.

Wir haben dann von dem Kranken nichts mehr gehört bis zum 6. Febr. 1900. An diesem Tage kam er wieder in die Klinik. Das r. A. war so enorm vorgetrieben, daß es beinahe vor die Lidspalte luxiert erschien. Die Beweglichkeit des Auges ist hochgradig eingeschränkt; es besteht Stauungspapille und die Sehschärfe ist auf $^1/_{20}$ gesunken. Die Protrusion nahm in der Folge noch zu und es entwickelte sich ein Geschwür in der unteren Kornealhälfte. Am 12. März 1900 wurde auf der II. Augenklinik die Enukleation des r. A. vorgenommen. Schon 3 Wochen später ist die ganze Orbita von einer höckerigen Geschwulstmasse ausgefüllt, die das Oberlid nach vorne drängt. Die Geschwulst wuchs kontinuierlich, drängte sich schließlich wieder aus der Lidspalte vor. Dabei entstanden unsägliche Kopfschmerzen. Endlich am 26. Juni entschloß sich Pat. zur Operation, die auf der II. chirurg. Klinik

vorgenommen wurde. Es wurde der Oberkiefer zum Teil reseziert und der Tumor, der bis an die Dura reichte, die Orbitalwände durchbrochen und in die Keilbeinhöhle einerseits und in die Fossa temporalis andererseits hineingewuchert war, wurde radikal entfernt. Am 10. Sept. verließ Pat. geheilt das Spital und hat sich nicht mehr gezeigt.

Lähmung des Abduzens am r. A. ohne Sekundärkontraktur. Trotzdem der Grad der Abduzenslähmung schwankt, bleibt das r. A. beim Blick geradeaus stets normal orientiert. Der spätere Verlauf der Erkrankung bot für unsere Frage nichts Interessantes. Die Lähmung war hier auf einen in die Orbita hineinwuchernden Basaltumor (Gliosarkom) zurückzuführen.

Fall XI.

Anna S. 30 J., ledige Private. 1. April—8. Mai 1905.

Anamnese. In den familialen Verhältnissen nichts Bemerkenswertes. War stets gesund. Anfang März d. J. bekam sie starken Schnupfen mit Kopfschmerzen. Sie hatte Fieber, starkes Hitzgefühl und Schweißausbrüche und mußte durch eine Woche das Bett hüten. Als sie aufstand, bekam sie Schwindel; die Gegenstände tanzten um sie herum. Im Kopf hatte sie ein Gefühl von Leere. Die Kopfschmerzen waren im ganzen Kopfe fühlbar und steigerten sich beim Absetzen von Urin oder Stuhl. Kopfschmerz und Schwindel hielten während der folgenden Wochen unverändert an. Sie konnte auch nicht lesen, da die Buchstaben alsbald verschwammen. Seit Anfang April hat sich Ptosis des linken Oberlides entwickelt. Fieber hatte sich nicht mehr eingestellt. Der Schwindel ist seit 1 Woche so heftig, daß sie wieder das Bett hüten muß; auch verspürt sie ein Sausen im linken Ohre.

Status praesens vom 1. April. Grazile, schwächliche Person. Wenn sie ruhig liegt, spürt sie gar nichts. Im Moment, wo sie sich erhebt, starke über den ganzen Schädel ausgebreitete Schmerzen, die besonders intensiv werden beim Absetzen von Stuhl oder Harn.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Pat. muß sehr oft urinieren und dabei stark pressen. Der Urin geht meist in Tropfen, selten im Strahle ab. Obstipation. Gehen und Stehen ist ohne Unterstützung wegen sehr starken Schwindels unmöglich. Schließen der Augen hat keine nennenswerte Vermehrung des Schwindels zur Folge. Sie droht, sich selbst überlassen, nach rückwärts zu stürzen.

Der weitere Verlauf bot keine wesentlichen Veränderungen. Nur trat anfangs Mai Näseln auf und man fand, daß das rechte Gaumensegel paretisch sei. Trotzdem sie sich subjektiv sehr schlecht fühlte, verließ sie am 8. Mai 1905 gegen unser Anraten die Klinik, um in ihre Heimat nach München zu reisen, wo sie einige Tage später starb.

Augenbefund. 1. April 1905. Die Augen stehen vollkommen symmetrisch; sie konvergieren normal bis auf einen 10 cm von den Augen entfernten Punkt, wobei die Hornhäute so weit adduziert werden, daß der mediale Rand beiderseits um ca. 1 mm die Tränenpunktslinie überschreitet. Die Beweglichkeit nach oben und unten ist vollkommen normal, hingegen besteht eine beträchtliche Beschränkung der Seitenwendung, indem beide Bulbi nur so weit nach außen gebracht werden können, daß der laterale Hornhautrand sich bis auf 2 mm der äußeren Kommissur nähert. Das jeweilig adduzierte Auge zeigt dabei ebenfalls eine Beschränkung, indem das rechte nur so weit adduziert werden kann, daß der mediale Hornhautrand sich bis zur Tangierung der Tränenpunktslinie nähert, während das linke nur so weit adduziert werden kann, daß zwischen medialem Hornhautrand und Tränenpunktslinie 2 mm Sklera sichtbar bleiben. Es besteht also ein bedeutendes Mißverhältnis zwischen der Wirkung der Recti mediales, bei der Konvergenz und bei der Seitenwendung.

Sehschärfe beiderseits $^{5}/_{7.5}$; 0,50 p. p. = 12 cm; binokulärer Sehakt positiv. Doppelbilder sind nur sehr schwer zu erzielen, treten für Momente auf, um dann alsbald wieder zu verschwinden.

Bis zum 13. April bestand der gleiche Zustand.

14. April. Die Augen stehen noch immer völlig symmetrisch, die Konvergenz ist gut, wenn auch etwas weniger energisch.

Beim Blick nach rechts und links ist die Seitenwendung jetzt derart beschränkt, daß die Augen aus der Mittelstellung höchstens um 1 bis 2 mm nach rechts und links gebracht werden, so daß jetzt eine fast völlige Lähmung der Seitenwendung, bei Erhaltensein der Konvergenz besteht.

Der binokuläre Sehakt ist zwar noch vorhanden, doch tritt häufig ein Auseinanderweichen der beiden Bildhälften im Stereoskop ein. Außerdem besteht eine geringe Neigung, die linke Lidspalte durch Zukneifen der Lider zu verschließen; es ist ihr aber ohne weiteres möglich, das l. A. ebenso weit zu öffnen wie das rechte.

21. April. Beim Blick geradeaus ist die rechte Lidspalte normal hoch, die linke 5—6 mm hoch, die Augenbrauen stehen gleich hoch; es macht überhaupt den Eindruck, als ob es sich weniger um eine Parese des linken Oberlides als um einen leichten Orbikulariskrampf handeln würde. Bei starker Frontalis-Levator-Inervation aber wird die rechte Lidspalte auf 11, die linke auf 8 mm erhöht, so daß der linke Levator sicher paretisch ist. Der Lidschluß ist normal. Auffallend ist, daß Pat. sehr viel blinzelt und den Eindruck eines Menschen macht, der vom Licht geblendet wird. Die Augen stehen völlig symmetrisch; beim Versuch zu konvergieren wird noch immer kräftig adduziert, und zwar das rechte bis zu Tangens, das linke bis — 2 mm, so daß bei starker Annäherung eines medianen Objektes eine Schielstellung zustande kommt. Beim Blick nach rechts und links wird das r. A. überhaupt nicht bewegt, das linke macht eine Exkursion um ca. 2 mm nach außen. Beim

Blick nach oben wird das r. A. stärker gehoben und dabei abduziert, das linke wird nur um ca. 2—3 mm in vertikaler Richtung gehoben. Ganz die gleichen Bewegungen entstehen, wenn man sie auffordert, nach rechts oben oder links oben zu blicken. Blick nach unten normal.

Beim Blick nach rechts unten werden die Augen bloß gesenkt, ohne daß eine Seitenwendung eintreten würde, während beim Blick nach links unten eine leichte Abduktion des l. A. auftritt.

Fundus normal. Die Pupillen reagieren in jeder Hinsicht prompt. Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend.

2. Mai. Beide Brauen werden stark emporgezogen und die Stirne gleichmäßig in quere Falten gelegt, die Oberlider hängen herab, so zwar, daß die rechte Lidspalte 8 mm, die linke 4 mm hoch erscheint. Durch maximale Levator-Frontalis-Wirkung kann die rechte Lidspalte auf 12, die linke auf 9 mm erhöht werden.

Die Augen stehen beim ruhigen Blick geradeaus, leicht gesenkt und das linke strabiert eine Spur nach außen. Beim Versuch zu konvergieren mißlingt diese Bewegungsintention manchmal vollständig, in dem nur das r. A. hie und da stark adduziert wird, während das linke in der Mitte der Lidspalte stehen bleibt. Manchmal aber wird auch links eine ziemlich kräftige Adduktionsbewegung ausgeführt, so daß der mediale Hornhautrand bis an die Tränenpunktslinie gebracht wird, und auf diese Weise eine, wenn auch nicht vollständig symmetrische, so doch deutliche Konvergenzbewegung zustande kommt.

Beim Blick nach rechts und links werden die Augen überhaupt nicht bewegt, beim Blick nach oben entsteht eine starke Divergenz des r. A., welches normal weit gehoben wird, während das l. A. nur um ca. 2—3 mm gehoben werden kann. Beim Blick nach unten wird das r. A. normal weit gesenkt, das linke bleibt eine Spur in der Senkung zurück. Bei der Kombination von vertikaler Bewegung mit Seitenwendung entstehen genau dieselben Stellungen, wie beim Blick nach oben und unten, da die Seitenwendung vollständig unmöglich ist. Die linke Pupille ist 5, die rechte 4 mm weit und die linke Pupille reagiert auffallend träger auf Licht als die rechte. Bei Konvergenz reagieren beide prompt, doch bleibt auch hierbei die linke immer etwas weiter als die rechte.

5. Mai. Fundus normal. Pat. zieht die Stirne weniger in Falten, wodurch die Ptosis stärker akzentuiert erscheint. Bei maximaler Levator-Frontalis-Wirkung erweist sich der Grad der Bewegungsstörung an den Oberlidern als unverändert. Sie hält die Blickebene meist gesenkt; fordert man sie auf, ein Objekt im Horizont zu betrachten, so fixiert sie mit dem l. A., wobei das rechte ziemlich stark nach oben abweicht; als Ausdruck der starken Heberlähmung links; dabei stehen die Augen derart, daß der rechte KS ungefähr in der LM, der linke KS eher nach außen davon liegt. Beim Blick nach oben ist die Hebung des l. A. noch etwas geringer geworden und

ebenso bleibt beim Blick nach unten der linke Bulbus stark zurück. Die übrigen Verhältnisse sind unverändert. Bei dem Versuch zu konvergieren wird jetzt nur mehr das r. A. so weit adduziert, daß der mediale Hornhautrand die Tränenpunktslinie tangiert. Pat. klagt jetzt spontan über lästiges Doppelsehen. Fundus normal.

Hier besteht also durch längere Zeit das reine klinische Bild der Lähmung der Seitenwender bei Erhaltensein der Konvergenz. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Kleinhirntumor.

Fall XII.

Johann M. 38 j. Wachmann.

Pat. hatte vor 16 Jahren Syphilis. 5 Jahre später trat die Erweiterung der linken Pupille auf. Seit 4 Jahren ist auch die rechte Pupille erweiter und hat sich allmählich das Schielen entwickelt, das aber in der letzten Zeit völlig stationär zu sein scheint. Er hat sonst keine erwähnenswerten Krankheiten durchgemacht. Er wurde 3 mal mit Quecksilberinjektionen behandelt.

Status praesens vom 20. März 1905. Die interne Untersuchung ergibt nichts Abnormes bis auf Fehlen der Patellar-S.R. Die rechte Lidspalte ist 6, die linke 9 mm hoch; bei äußerster Innervation des Levator und Frontalis kann die rechte Lidspalte auf 9, die linke auf 12 mm erhöht werden. Er fixiert in der Nähe mit dem r. A. und dreht dabei den Kopf um ca. 30° nach links und neigt ihn ein wenig nach rechts. Zur Fixation für die Ferne benützt er das l. A., wobei er den Kopf gerade hält. Der linke KS steht dabei in der LM, während das r. A. etwas nach unten und so stark nach außen abgelenkt ist, daß der laterale Kornealrand die äußere Kommissur tangiert. Wenn er aufmerksam mit dem r. A. fixiert, so tritt sofort die charakteristische Kopfhaltung ein; das r. A. wird nicht ganz so weit adduziert, daß der KS in die LM zu stehen kommt, sondern es steht um ca. 2 mm nach außen von derselben. Dabei macht das l. A., welches in eine derartige Abduktionsstellung geht, daß der laterale Kornealrand die äußere Kommissur berührt, heftig zuckende Bewegungen, die ein Ausdruck sind für die kräftige Innervation des Rectus lateralis sin., der mit dem lahmen Rectus medialis dexter assoziiert ist. Wenn man ihn von dieser Stellung aus nach links sehen läßt, so rührt sich das r. A. überhaupt nicht; seine Linkswendung ist erschöpft. Das l. A. geht bis zur normalen Abd. unter heftig zuckenden Bewegungen. Beim Blick nach rechts ist die Abd. des r. A. normal; die Add. des l. A. ist zuerst so weit ausführbar, daß der mediale Hornhautrand die Tränenpunktslinie berührt, dann weicht es unter starken Zuckungen um 2—3 mm zurück. Es ist also der linke Lateralis und der linke Medialis paretisch. Beim Blick nach oben bleibt das r. A. ziemlich stark zurück, während das l. A. normal hoch gehoben wird. Beim Blick nach rechts oben macht sich rechts die Be-

schränkung der Hebung, links die der Add. bemerkbar und beim Blick nach links oben wird das r. A. nur gehoben, während das linke nach außen oben bewegt wird, aber stark zuckt. Beim Blick nach unten treten mutatis mutandis dieselben Verhältnisse auf, da auch hier eine beträchtliche Beschränkung der Senkung am r. A. nachzuweisen ist. Nähert man ein Objekt in der Medianlinie bei fixiertem Kopf, so fixiert erst das r. A., bei einer zu großen Annäherung aber wird das l. A. unter starkem Nystagmus adduziert. Während das r. A. fixiert, macht das l. A. manchmal horizontal pendelnde Bewegungen, die völlig dissoziiert sind. Pupillen maximal weit und völlig starr. Fundus bds. normal. Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend. Pat. gibt selbst an, daß er beim Blick in die Ferne das l. A. und zum Nahesehen das r. A. benützt. Er kann auch die Fixation beliebig sowohl willkürlich als auf Kommando wechseln. Wenn er mit dem l. A. fixiert, so wird dadurch, daß das l. A. durch eine kräftig Adduktionsbewegung in der LM festgehalten wird, eine starke Ablenkung des r. A. nach außen durch Innervation des mit dem linken Medialis assoziierten rechten Lateralis bedingt. Feldgrenzen normal. R.A. $^5/_{10}$? 0.60 in 35 cm. L.A. $^5/_{7.5}$? Akkommodation = 0.

Die Augen stehen, wenn er einen im Horizont befindlichen Gegenstand anblickt und mit dem r. A. fixiert, gleich hoch. Bei der geringsten Hebung oder Senkung des Blicks steigt das l. A. stark empor resp. hinab. Das beweist, daß im Zustande der Ruhe sich die Heber und Senker das Gleichgewicht halten und ganz entspannt sind. Erst bei Hebung oder Senkung über den Horizont hinaus tritt die Anspannung der Heber resp. Senker auf, die sich am l. A. in der starken Sekundärablenkung infolge der Parese der gleichen Muskeln am r. A. manifestiert. Dieser Fall ist also ein klassischer Beweis dafür, daß der Bewegungsmechanismus der Heber und Senker nach ganz gleichen Gesetzen sich abspielt, wie der der Seitenwender. In der Indifferenzlinie zwischen den beiden antagonistischen Muskelpaaren nimmt das Auge jene Stellung ein, bei welcher die Heber und Senker ad maximum entspannt sind.

Wir haben es hier ferner mit zwei verschiedenen Lähmungsruhelagen zu tun, je nachdem das l. A. oder das r. A. fixiert. Die absolute Lähmungsruhelage, welche bei Fixation mit dem r. A. eintritt, gestattet keine weitere Add. des r. A. Die abnorme Kopfhaltung ist nur eine Unterstützung der absoluten

Lähmungsruhelage. Daß er bei Nahefixation das r. A. bevorzugt, erklärt sich aus dem Reste von Akkommodation, über den dieses Auge verfügt. Es handelt sich um Tabes.

Fall XIII.

Wenzel S. 34 j. Schuster.

8. April 1903. Pat. war stets gesund. Syphilis, Alkohol und Nikotin spielen keine Rolle. Seit 8 Tagen besteht Schwindel, Kopfschmerzen und Üblichkeiten. Einmal erfolgte starkes Erbrechen. Er klagt über Doppeltsehen. Die interne Untersuchung ergibt negativen Befund.

Status praesens. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Hier und da macht bald das eine und bald das andere Auge eine kleine zuckende Bewegung in horizontaler Richtung. Bei energischer Aufforderung zur Fixation eines in der Medianebene genäherten Objektes wird die Konvergenz gut ausgeführt, so daß schließlich beide medialen Kornealränder die Tränenpunktslinie tangieren. Beim Blick nach rechts kann das r. A. nur so weit abduziert werden, daß der äußere Kornealrand sich bis auf 3 mm der äußeren Kommissur nähert. Dabei zittert das r. A. stark und weicht alsbald wieder gegen die Mitte zurück. Beim Blick nach links geschieht mutatis mutandis genau dasselbe. Beim Blick nach oben wird das l. A. normal bewegt, das r. A. bleibt um ca. 1 mm zurück, zittert und beginnt nach außen zu strabieren. Beim Blick nach links oben und rechts oben treten am l. A. dieselben Erscheinungen auf wie beim Blick nach links und rechts, während am r. A. der Defekt in der Hebung sich stärker akzentuiert. Beim Blick nach unten ist die Beweglichkeit normal, doch vollführen beide Bulbi unruhige Zuckungen. Beim Blick nach rechts unten und links unten beginnt das abduzierte Auge stark zu zittern. Die Beschränkung in der Seitenwendung ist dabei die gleiche wie beim Blick nach rechts und links. Pupillen, Lidmuskulatur und Fundus normal. Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend. B.A. $^5/_{7\cdot 5}$; + 1 D $^5/_5$; 0.50 p. p. = 15 cm.

17. April. Pat. kann jetzt nur durch Kopfdrehung nach der Seite blicken. Augen stehen völlig symmetrisch. Konvergenz gut, scheint ihm aber Mühe zu machen. Hebung und Senkung unverändert. Seitenwendung ganz unmöglich. Der Kranke entzog sich meiner weiteren Beobachtung.

Wir haben es hier also wieder mit einer Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz zu tun. Die interne Diagnose blieb in suspenso.

Fall XIV.

Moriz S., 55 j. Kaufmann, kommt zum Zweck einer Brillenbestimmung am 17. Mai 1900 in die Ordination.

Pat. war stets gesund bis zu seinem 25. Jahre. Damals machte er Sy-

philis durch und wurde mit Quecksilber behandelt. Vor 2 Jahren hat er eine linksseitige Fazialislähmung durchgemacht, die nach einigen Wochen wieder verschwand. Er schielt seit frühester Kindheit.

Status praesens vom 17. Mai 1900. Wenn er ein nahes Objekt fixiert, so stehen die Augen symmetrisch und die Konvergenz wird in völlig normaler Weise bis zu einer Annäherung des fixierten Objektes auf 10 cm ausgeführt. Blickt er geradeaus in die Ferne, so tritt Strabismus divergens oc. s. auf, derart, daß der laterale Kornealrand ca. 3 mm von der lateralen Kommissur zu stehen kommt. Die Ablenkung des l. A. ist aber variabel, so daß manchmal eine annähernd symmetrische Stellung zustande kommt. Er fixiert nur mit dem r. A. Beweglichkeit normal. Es besteht kein binokularer Sehakt und auch keine Diplopie. Fundus normal. R.A. $^5/_{15}$? L.A. $^5/_{20}$. Es wurde ihm ein Konvexglas zur Arbeit bestimmt, und ich sah den Patienten erst wieder am 25. Juni 1903, an welchem Tage er sich mit der Klage vorstellte, daß er seit einigen Wochen schlechter sehe.

Status praesens. Pupillen gleich und mittelweit. Die rechte prompt, die linke auf direktes Licht sehr träg reagierend. Beim Blick nach rechts ist die Abd. des r. A. normal, die Add. des l. A. nur so weit ausführbar, daß der mediale Kornealrand sich bis auf 3 mm der Tränenpunktslinie nähert. Beim Blick nach links ist die Abd. des l. A. normal, die Add. des r. A. so weit ausführbar, daß der mediale Hornhautrand die Tränenpunktslinie tangiert. Beim Blick nach rechts oben und rechts unten ist die Add. des l. A. = 0; es wird nur gehoben und gesenkt. Alle übrigen Verhältnisse sind normal. Beim ruhigen Blick in die Ferne stehen die Augen symmetrisch und auch bei Verdeckung eines Auges erfolgt keine Ablenkung unter der deckenden Hand. Konvergenz bis zu einer Annäherung auf 20 cm gut ausführbar. Trotz den Schielstellungen, welche bei seitlichen Blickrichtungen infolge der Paresen entstehen, lassen sich Doppelbilder nicht nachweisen, was auf den früher bestandenen Strabismus concomitans zurückzuführen ist. Sonstiger Befund unverändert. Die Untersuchung der Nerven der inneren Organe und des Harns ergibt negativen Befund.

9. Juli 1903. Im allgemeinen unveränderter Befund, nur weicht jetzt unter der deckenden Hand das r. A. so weit nach außen ab, daß der laterale Kornealrand die äußere Kommissur tangiert und das l. A. unter gleichen Verhältnissen nur um 3 mm nach außen schielt. Beim Blick in die Ferne stehen die Augen noch immer symmetrisch.

15. Juli 1903. Beim Blick nach oben werden beide Augen gleich gut gehoben und divergieren. Beim Blick nach rechts oben wird das r. A. nur stark abduziert aber nicht gehoben. Beim Blick nach links oben wird das r. A. anfänglich adduziert und gehoben, weicht aber alsbald gegen die Mitte zurück, so daß es nur gehoben, aber nicht adduziert erscheint. Beim Blick nach unten und links unten bestehen normale Verhältnisse. Beim Blick nach

rechts unten wird das r. A. viel weniger gesenkt und das l. A. nur gesenkt und nicht adduziert.

11. Mai 1905. Status idem.

Es handelt sich hier um ein Individuum, das an fakultativem Strabismus divergens oc. s. seit früher Kindheit leidet und daher keinen binokularen Sehakt besitzt. Im Alter von 58 Jahren akquiriert nun dieser Pat. eine wahrscheinlich periphere luetische Augenmuskellähmung. Die Augen stehen nun immer noch beim Blick in die Ferne parallel, trotzdem eine Parese beider Recti mediales sich entwickelt hat.

Fall XV.

Berthold L., 42 j. Buchhalter.

Anamnese vom 24. Mai 1905. Pat. hatte mich schon im Jahre 1903 behufs Brillenbestimmung konsultiert. Damals war an der Beweglichkeit seiner Augen nichts Abnormes. Am 8. Mai 1905 schlief er sehr unruhig, am 9. Mai schlief er gut und erwachte mit heftigen Kopfschmerzen, so daß er nicht arbeiten konnte. Sein Arzt verschrieb ihm Aspirin, worauf er erbrach. Er mußte sich niederlegen und lag nun 3 Tage lang unausgesetzt schlafend. Wenn er erwachte hatte er rasende Kopfschmerzen und wenn er sich im Bette aufsetzen wollte, fiel er zurück. Das Erbrechen hat sich nicht wiederholt. Fieber bestand nicht. Nach 1 Woche konnte er das Bett verlassen und bemerkte jetzt erst das Doppeltsehen. Die Kopfschmerzen ließen nun bedeutend nach und verschwanden gegen den 22. Mai gänzlich. Zwei Tage später aber setzten die Kopfschmerzen von neuem ein und steigerten sich bis zum heutigen Tag. Sie betreffen die ganze Schädeldecke und sind besonders intensiv im Hinterkopf. Sonst ist anamnestisch nichts zu eruieren.

Status praesens. Innere Organe und Urin normal.

Augenbefund. Beim ruhigen Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Bei dem Versuche zu konvergieren wird nur das r. A. adduziert, während das l. A. in der LM verbleibt. Beim Blick nach links ist die Add. des r. A. normal und ebenso die Abd. des l. A. Beim Blick nach rechts kann das r. A. nicht über die LM nach außen gebracht werden, das l. A. wird unter ziemlich heftigen Zuckungen normal weit adduziert, verharrt aber dann ruhig in dieser Stellung. Blick nach oben und unten normal. Bei der mit Seitenwendung kombinierten Hebung oder Senkung tritt die Abduktionsbeschränkung des r. A. in derselben Weise auf wie bei der Rechtswendung. Verdeckt man das r. A., so tritt keine Ablenkung unter der deckenden Hand auf; verdeckt man das l. A., so wird es stark adduziert. Pupillen, Fundus normal. R.A. — 6 D $^5/_{7.5}$ L.A. — 8 D $^5/_{7.5}$.

Fixiert im Stereoskop nur rechts. Liest mit beiden Augen. Wenn man ihm bds. — 4 D vorsetzt, so sieht er im Stereoskop beide Hälften gleichzeitig, kann sie aber nicht vereinigen.

Er wurde mit Jod behandelt, trotzdem er das Vorhandensein von Syphilis leugnet.

Der Pat. kam ca. alle 14 Tage einmal zu mir und ich konnte nun ein sukzessives Verschwinden aller krankhaften Symptome konstatieren, so daß er am 28. August, also nach 3 monatlichem Bestande des Leidens vollkommen geheilt entlassen werden konnte. Die Untersuchung des Internisten und Neurologen konnte absolut keinen Aufschluß über die Natur des Leidens bringen.

Erwähnenswert ist, daß während der ganzen Zeit des allmählichen Zurückgehens der Abduzenslähmung die Stellung der Augen eine symmetrische blieb, und in keiner Phase der wiedereintretenden Aktionsfähigkeit des Musc. rectus later. dexter eine Sekundärkontraktur am r. A. konstatiert werden konnte. Bei seiner Entlassung hatte der Patient wieder einen normalen binokularen Sehakt. Ich möchte auch darauf hinweisen, daß trotz der Lähmung die symmetrische Stellung der Augen in den LM so wenig gestört war, daß im Stereoskop beide Bilder nahezu vereinigt werden konnten.

Fall XVI.

Minna R., 58 J.

Anamnese vom 13. Okt. 1903. Pat. war bis auf einen Anfall von Cholelithiasis stets gesund. Sie hat 5 gesunde Kinder geboren und einmal arbortiert. Sonst ist anamnestisch nichts Bedeutsames zu eruieren. Vor 3 Tagen traten Zuckungen im rechten Oberlide auf und seither sieht sie doppelt.

Status praesens. Beim Blick geradeaus stehen die Augen völlig symmetrisch. Verdeckt man das r. A., so entsteht unter der deckenden Hand eine Ablenkung dieses Auges nach innen um eine halbe Hornhautbreite, während bei Verdeckung des l. A. keinerlei Ablenkung erfolgt. Die Beweglichkeit des r. A. ist normal; das l. A. kann nach außen nicht über die Mittelstellung hinaus bewegt werden. Alle anderen Bewegungen sind frei, nur bei der mit Abd. kombinierten Hebung und Senkung tritt die gleiche Beschränkung im Sinne der Abd. auf. Die Lidspalten sind bds. 10 mm hoch. Darüber hinaus ist eine Levatorwirkung nicht vorhanden. Fundus und Pupillen normal. Kein binokularer Sehakt. Im Stereoskop werden beide Bilder gleich-

zeitig gesehen. Doppelbilder entsprechen den Beweglichkeitsdefekten. Beim Blick nach links klagt sie über eine schmerzhafte Sensation im l. A, S. bds. = $^5/_{10}$. Sonstiger Befund völlig negativ.

Die Pat. verblieb 1 Monat in meiner Behandlung, während welcher Zeit sich nichts an dem Zustand änderte. Dann entzog sie sich meiner Behandlung und ihr Hausarzt teilte mir nach Jahresfrist mit, daß sie wieder ganz gesund geworden sei und daß man keinerlei Beweglichkeitsdefekt an ihren Augen mehr nachweisen könne.

Fall XVII.

Max S., 33 J., Kontorist.

Anamnese vom 11. April 1905. Pat. hat vor 12 J. Syphilis gehabt, wurde damals antiluetisch behandelt und hat seither keine Rezidiven gehabt. Seit 4—5 Tagen bemerkt er eine Sehstörung. Er war sonst stets gesund und die Anamnese bietet weiter nichts Bemerkenswertes.

Status praesens. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Konvergenz nicht besonders kräftig. Beim Blick nach rechts zittert das r. A. und kann nur so weit abduziert werden, daß zwischen lateralem Kornealrand und äußerer Kommissur 2 mm liegen. Das l. A. wird so weit adduziert, daß der mediale Kornealrand die Tränenpunktslinie tangiert. Beim Blick nach links wird sowohl das r. als das l. A. normal weit nach innen resp. außen bewegt. Beim Blick nach oben und unten bleibt das l. A. ein wenig gegen das r. A. zurück und die Beschränkung der Add. des l. A. tritt deutlich beim Blick nach rechts oben und rechts unten zutage. R. Pupille 4, l. 3 mm weit völlig starr. Fundus r. normal, l. große retinochorioiditische Plaques in der Peripherie R.A. — 1.5 D $^5/_{15}$; Sn 0.50 in 18—35 cm

L.A. $^5/_5$; Sn 0.50 in 30—50 cm.

Spontan kein Doppeltsehen, welches sich aber leicht hervorrufen läßt und den Beweglichkeitsdefekten entspricht.

Pat. wird einer antiluetischen Behandlung unterzogen.

Der Zustand bleibt unverändert bis zum 2. Mai. Da tritt geringe Ptosis sin. auf. Am 15. Mai reagiert die rechte Pupille deutlich auf Konvergenz. Die Augen stehen symmetrisch. Konvergenz gut. Die Add. des l. A. ist etwas geringer geworden, indem der mediale Kornealrand nur bis auf 2 mm der Tränenpunktslinie genähert werden kann. Am 6. Juni sind die Pupillen wieder völlig starr und die Beweglichkeitsverhältnisse wieder so wie zu Anfang der Beobachtung. Am 4. Sept. erscheinen die Pupillen gleich weit, reagieren nicht auf Licht und deutlich auf Akkommodation. Die Beweglichkeit des l. A. ist bis auf eine minimale Beschränkung der Hebung normal. Es wird auch jetzt im Stereoskop zuerst ganz gut vereinigt; nach einer Weile aber weichen die Bilder auseinander. Während allen verschiedenen Graden der Parese des Rectus medialis sin. steht das l. A. beim Blick geradeaus in

der LM symmetrisch zum rechten. Auch die Ptosis ist verschwunden. Die Akkommodationsparese ist unverändert.

Am l. A. waren durch längere Zeit sowohl die Heber als auch die Senker leicht paretisch. Der KS steht nichtsdestoweniger bds. genau im Horizont beim Blick geradeaus. Wenn aber der Pat. ein Objekt fixieren soll, das nur wenig über oder unter dem Horizont liegt, so entsteht alsbald eine starke Ablenkung des r. A. nach oben resp. unten. Das heißt, daß beim Blick geradeaus die Heber und Senker bds. völlig erschlafft waren. In dem Momente, wo eine Innervation auf diese Muskeln ausgesendet wird, manifestiert sich die Insuffizienz der betr. Muskeln am l. A. durch den Bewegungsexzeß am r. A. Bei kräftiger Hebung und Senkung zu dem Zweck, um ein Objekt an der Peripherie oben oder unten zu fixieren, äußert sich das Mißverhältnis zwischen den beiden Augen nur darin, daß das l. A. ein wenig zurückbleibt.

Fall XVIII.

Ignaz P., 66 J. Privatbeamter.

Anamnese. Pat. war stets gesund. Seit dem 12. März 1906 sieht er doppelt, ohne sonst irgendwelche subjektive Klagen zu äußern. Die Untersuchung der inneren Organe und des Harns ergibt, wie sein Hausarzt mitteilt, nichts Abnormes. Er hat nie sehr gute Augen gehabt.

Augenbefund vom 16. März 1906. Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Oft wird dabei der Kopf etwas nach rechts gedreht, so daß die KS in die linken Lidspaltenhälften zu stehen kommen. Aber auch bei gerade gehaltenem Kopfe ist keine Schielstellung zu bemerken. Wohl aber macht das l. A. hie und da leicht zuckende Bewegungen oder eine rasch vorübergehende Adduktionsbewegung und gerät in starke Zuckungen, wenn man den Pat. veranlaßt, stark nach rechts zu sehen. Die Beweglichkeit des l. A. ist normal; die des rechten nach außen so weit eingeschränkt, daß sich der laterale Kornealrand nur bis auf 5 mm der lateralen Kommissur nähert. Die Adduktionsbewegungen des l. A. gehen also aus dem Bestreben hervor, den rechten KS in der LM zu erhalten. Er fixiert ausschließlich mit dem rechten lahmen Auge, weil dieses das bessere ist. Verdeckt man das l. A., so wird es stark nach innen abgelenkt, läßt man es wieder frei, so stellt es sich alsbald wieder mit dem KS in die LM. Verdeckt man das r. A., so bleibt es ziemlich unverändert stehen. Pupillen und Fundus normal. R.A. $^{5}/_{15}$? + 1 D. L.A. $^{5}/_{20}$ + 2 D. Gleichnamige Doppelbilder mit nach rechts hin wachsender Lateraldistanz. Die nahezu völlig symmetrische Stellung der Augen ergibt sich auch daraus, daß im Stereoskop beide Bilder gleichzeitig gesehen werden, ohne jedoch völlig vereinigt werden zu können.

Am 3. April ergab die Untersuchung nur insofern eine Veränderung, als die Abd. des r. A. so weit abgenommen hatte, daß das r. A. kaum eine

Spur über die Mittelstellung nach außen gebracht werden konnte. Alle übrigen Verhältnisse sind absolut gleich geblieben.

Pat. entzog sich der weiteren Beobachtung.

Fall XIX.

Aloisia P. 45 J.

Anamnese vom 30. Jan. 1906.

Pat. hat fünfmal geboren. Das 1. Mal gebar sie Zwillinge im 4. Monat der Schwangerschaft; das 2. Kind starb im Alter von 4 Mon. an einer interkurrenten Krankheit; das 3. Kind lebt und ist gesund; das 4. Kind starb 9 Mon. alt an einem Darmleiden und das 5. Kind starb im Alter von 1 Jahr. Seit 4 Jahren hat sie die Periode verloren. Sie hat nie Syphilis gehabt und ihr Mann soll gesund sein. Seit ca. 9 J. soll sie öfters husten.

Seit 14 Tagen klagt sie über Doppeltsehen.

Status praesens. Die Untersuchung des Harnes und der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Beim Blick geradeaus stehen die Augen völlig symmetrisch, doch besteht die Neigung, das rechte Auge zu schließen, um mit dem l. A. allein zu fixieren. Die Beweglichkeit des r. A. ist normal. Die des l. nach allen Seiten frei bis auf die Außenwendung. Diese ist aus der Mittelstellung, welche das Auge einnimmt nur um ca. 1 mm ausführbar.

Pupillen und Fundus normal. R.A. $^5/_{15}$ L.A. $^5/_{7.5}$.

19. Febr. Der Zustand ist bis auf eine Zunahme der Abd. unverändert. Der Hornhautscheitel kann jetzt um 4 mm nach außen von der LM gebracht werden. — Sie hat sich der weiteren Beobachtung entzogen.

Fall XX.

Karl C., 9 J. 2. März—18. April 1906.

Seit 14 Tagen Abnahme der Intelligenz und Änderung des Gesichtsausdruckes. Schwindelanfälle treten öfters auf, so daß er plötzlich vom Sessel herabfällt. Jeden 2. Tag Erbrechen der genossenen Speisen. Erschwerte Harnentleerung, die unter starkem Pressen tropfenweise erfolgt. Gang ungeschickt taumelnd. Grundloses Lachen und Weinen. Erschwertes Sprechen. Unsicherheit beim Schreiben. Zittern der Hände. Allgemeine Unruhe.

Harn normal. Innere Organe normal.

Nervenstatus. Sensorium leicht benommen. Ist apathisch. Sein Intelligenz soll stark vermindert sein, doch macht er immer noch den Eindruck eines klugen Kindes. Leichte Stirnkopfschmerzen.

Geringe Parese des rechten Mundfazialis. Der Stirnast ist kaum merklich, der Augenast gar nicht beteiligt. Schwindel beim Stehen und Gehen. Kein Fallen nach einer Seite, Zunge weicht nach rechts ab. An den oberen Extremitäten findet sich Ataxie und leichter Intentionstremor. Untere Extre-

mitäten: Knie-Hackenversuch mißlingt. Deutliche Ataxie. Gang ataktisch. taumelnd. Reflexe normal. Kein Klonus, kein Babinsky.

30. März. Die Augen waren bisher stets normal. Sprache sehr undeutlich näselnd; doch läßt sich keine Parese des Gaumensegels nachweisen. Heute findet man zum erstenmale Veränderungen an den Augen.

Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Es besteht keine Spur von Strabismus. Bei energischer Aufforderung nach rechts und links zu sehen wird meistens keine Bewegung ausgelöst. Manchmal aber gelingt es doch, ihn zu einer Seitenwendung nach rechts zu bewegen, wobei die Augen nicht in normalem Ausmaße nach rechts gewendet werden, sondern die linke Kornea nur bis zur Tränenpunktslinie adduziert und die rechte Kornea so weit abduziert wird, daß sich ihr lateraler Rand auf ca. 3 mm der äußeren Kommissur nähert. Eine Bewegung nach links über die Mittelstellung hinaus wird überhaupt nicht ausgeführt. Die Konvergenz ist völlig normal und wird kräftig ausgeführt, wobei beide Hornhäute um etwa die Hälfte ihrer Breite die Tränenpunktslinien nach innen überschreiten. Alle übrigen Verhältnisse an den Augen sind normal.

18. April. Zunahme der bulbären Störungen. Verläßt das Spital und kann nicht weiter beobachtet werden. An den Augen hat sich seit 30. März nichts geändert.

Ob es sich um Tumor cerebri oder einen meningealen Prozeß gehandelt hat, konnte nicht entschieden werden.

Der Augenbefund bot wieder in ziemlicher Reinheit das Bild der Seitenwenderlähmung bei erhaltener Konvergenz.

Fall XXI.

Josef M., 31 Jahre alt, Bildhauer, stellt sich am 11. Mai 1905 in meiner Ordination vor. Er hat 5 Jahre früher Syphilis durchgemacht und leidet an Tabes. Vor 4 Wochen bemerkte er Erweiterung der linken Pupille und Abnahme der Sehschärfe des linken Auges beim Lesen.

Die Augen stehen symmetrisch, Konvergenz gut, binokularer Sehakt positiv.

R.A. $^{5}/_{5}$? 0.50 p. p. = 10 cm.
L.A. $^{5}/_{25}$? + 2 D $^{5}/_{10}$; 0.50 + 5 D in 14 cm mühsam.

Sein linkes Auge soll immer schlechter gewesen sein als das rechte, doch konnte er bestimmt früher mit dem l. A. lesen, was er jetzt ohne Konvexglas nicht kann. Es besteht also eine rezente Akkommodationslähmung am l. A. Rechte Pupille 2 mm, normal reagierend, linke 4 mm, lichtstarr. Fundus normal. Er bekam Hg.-Injektionen und entzog sich schon nach 4 Wochen

meiner Beobachtung, um erst am 23. November 1908, also $3^1/_2$ Jahre später wieder aufzutauchen. Damals bot er folgenden Befund:

R.A. $^5/_{10}$ + 1 D $^5/_{7\cdot 5}$; 0.50 p. p. = 14 cm
L.A. + 2 D $^5/_{25}$? 0.80 in 13 cm mühsam.

Rechte Pupille 2 mm, linke 3 mm. Argyll-Robertson. Fundus normal Beim Blick geradeaus wird der Kopf etwas nach rechts gedreht und die Augen stehen völlig symmetrisch. Beim Blick nach rechts ist die Add. links tangens, die Abd. rechts nur ca. 2 mm über die Mittelstellung hinaus möglich. Beim Blick nach links ist die Add. rechts + 2 mm, die Abd. links tangens. Bei Kombination mit Hebung und Senkung die gleichen Beschränkungen im Sinne der Seitenwendung. Es besteht also eine fast völlige Lähmung des Rectus lateralis dexter ohne Sekundärkontraktur.

Ich sah den Kranken dann erst wieder am 2. März 1909. Mittlerweile war durch genuine Optikusatrophie die Sehkraft des r. A. auf Fingerzählen in 10 cm gesunken, die des l. A. völlig erloschen. Er schielte nun mit dem l. A. um ca $^1/_3$ Hornhautbreite nach außen. Die Beweglichkeit des r. A., das beim Blick geradeaus Mittelstellung einnahm, war unverändert. Die Add. des l. A. aber betrug nur mehr — 3 mm, wobei der Bulbus etwas nach oben abwich. Es hatte also die schon 4 Mon. früher beobachtete geringe Parese des Musc. rectus med. sin. beträchtlich zugenommen.

Der Patient reiste in seine Heimat und ich habe ihn nicht mehr gesehen.

Dieser Fall ist bezüglich der Beweglichkeitsdefekte besonders lehrreich. Am rechten Auge bestand Abduzenslähmung ohne Sekundärkontraktur. Beim ruhigen Blick geradeaus hielt der r. Bulbus eine Ruhelage in Mittelstellung ein. Von da aus war er nach außen fast gar nicht, medianwärts in nahezu normalem Ausmaße beweglich. Als dann später eine starke Parese des Rectus medialis sin. sich entwickelte, entstand Strabismus divergens des linken Auges. Der Indifferenzpunkt lag also hier nach außen von der LM, von welcher, entsprechend der Schwächung des Medialis, das Auge nur eine kurze Strecke adduziert und normal weit abduziert werden konnte.

Fall XXII.

Anton W., 42 j. Tischler stellte sich am 5. Mai 1908 zum erstenmale vor.

Pat. klagt über Sehstörung seit ca. $1^1/_2$ Jahre. Beim Blick geradeaus stehen die Augen völlig symmetrisch. Verdeckt man das l. A., so weicht es

stark nach außen ab. Beim Blick nach rechts ist die Add. des l. A. tangens, doch weicht es alsbald gegen die LM zurück. Diese Adduktionsbeschränkung tritt auch bei der Kombination mit Hebung oder Senkung ein. Alle anderen Bewegungen sind normal.

21. Mai. Beim Blick nach rechts bleibt das l. A. meist in der LM stehen, dann aber gelingt wieder hie und da eine Adduktionsbewegung im früheren Ausmaß. Verdeckt man das r. A., so gelingt die Add. des linken sofort. Die Augen stehen beim Blick geradeaus völlig symmetrisch. Sowie man ihn aber ein nahes Objekt fixieren läßt, weicht das l. A. alsbald stark nach außen ab.

15. Juni. Die Augen stehen symmetrisch. Verdeckt man ein Auge, so weicht es unter der deckenden Hand nach außen ab. Bei Fixation eines medianen Objektes wird nur das r. A. um ca. 3 mm adduziert, während das linke nach außen abweicht. Beim Blick nach rechts und links wird manchmal symmetrisch im früheren Ausmaße bewegt, oft aber wird nur das jeweilig zu abduzierende Auge bewegt, während das andere unbewegt in der LM zurückbleibt.

Ich habe den Kranken, der außerdem noch ungleiche Pupillen, Argyll-Robertson und Akkommodationslähmung hatte (er litt an Tabes dorsalis), während Sehschärfe und Fundus normal waren, bei gleichem Befunde bis in den September 1909 beobachtet.

Fall XXIII.

Heinrich T., 62 j. Fabrikant, ist Diabetiker. Am 5. Juni 1900 kam er mit der Klage, doppelt zu sehen. Bei sonst normalem Augenbefund war nur durch die Doppelbilder eine Parese des rechten Rectus lateralis nachweisbar. Die Parese nahm nun im Verlaufe der nächsten Wochen und Monate allmählich zu, so daß sich langsam eine Abduktionsbeschränkung von ca. 4 mm am r. A. entwickelte. Von Mitte Oktober an nahm dann die Abduktionsbeschränkung wieder stetig ab und Ende November konnte man eine völlige Heilung konstatieren, die von dem Patienten auch durch das Schwinden des Doppeltsehens bestätigt wurde. Während der ganzen Zeit aber war die Stellung der Augen eine völlig symmetrische und bestand keine Spur von Sekundärkontraktur.

Patient hatte dann nicht mehr über die Augen zu klagen. Sein Allgemeinbefinden war gut bis zum Februar 1908. Damals stieg der Zuckergehalt auf 3.4 $^0/_0$, während er sonst immer unter 1 $^0/_0$ war. Am 19. Februar kam er nun mit der Klage, daß seit 2 Tagen wieder Diplopie bestünde.

Status praesens. Das rechte Oberlid hängt so weit herab, daß die Höhe der Lidspalte nur 5 mm beträgt. Durch maximale Levator-Frontalis-Wirkung kann sie bis auf 8 mm erhöht werden. Die Augen stehen völlig symmetrisch.

Bei Fixation eines nahen Objekts wird nur das r. A. adduziert, das linke weicht symmetrisch nach außen ab. Beim Blick nach rechts und beim Blick nach oben wird das r. A. normal bewegt. Beim Blick nach links ist die Add. des r. A. tangens.

Beim Blick nach unten bleibt das r. A. deutlich zurück. Bei Hebung oder Senkung in Kombination mit linker Seitenwendung tritt die gleiche Beschränkung der adduzierenden Komponente am r. A. auf. Die Beweglichkeit des l. A. ist normal.

22. Februar. Höhe der rechten Lidspalte 2 mm. Maximale Hebung bis auf 7 mm möglich. Die Add. des r. A. ist jetzt nur mehr 2 mm weit über die Mittelstellung hinaus möglich. Im Ruhezustande steht der KS stets in der LM. Die Hebung ist völlig unmöglich, die Senkung nur um ca. 2 mm ausführbar.

Im Laufe der nächsten Tage schwinden auch diese letzten Reste von Beweglichkeit im Bereiche des rechten Okulomotorius, so daß man am 29. Februar von einer völligen Lähmung dieses Nerven sprechen kann.

Pupillen, Fundus und Sehschärfe waren stets normal.

Dieser Zustand blieb so unverändert bis Mitte April. Von da ab trat eine allmähliche Besserung ein und Mitte Mai 1908 war die Lähmung des r. A. völlig geschwunden. Auch während des sukzessiven Rückganges der Lähmungserscheinungen, die also in fließenden Übergängen alle Grade von Paresen darboten, stand im Zustande der Ruhe das r. A. stets mit seinem KS in der LM, so daß niemals eine Spur von Sekundärkontraktur bemerkbar war. Ein Jahr später ist dieser Kranke an einem Rektumkarzinom zugrunde gegangen.

Diesen Fall muß man geradezu als klassisch bezeichnen. Bei einem Individuum haben wir durch ein jahrelanges Intervall voneinander getrennt, Gelegenheit, zuerst eine Abduzenslähmung und dann eine Okulomotoriuslähmung zu beobachten, die sukzessive alle Stadien von der nur durch die Doppelbilder zu diagnostizierenden Parese bis zur völligen Lähmung durchlaufen. Und in allen diesen verschiedenen Stadien, die für die Gleichgewichtsbedingungen der Muskeln alle überhaupt möglichen Verhältnisse darbieten, bleibt das Auge in seiner Ruhelage so stehen, daß der Hornhautscheitel mit der LM zusammenfällt. Wie sollte man dieses mechanische Wunder anders und einfacher erklären können als mit dem Zusammenfallen des Indifferenzpunktes der Seitenwender mit dem Mittelpunkte der horizontalen Bahn und damit, daß sich bei jeder

beliebigen Lähmungsart eines Seitenwenders das Auge stets in seine primäre Ruhelage stellt, die eben hier die Stellung in der Lidspaltenmitte ist.

Fall XXIV.

Jakob K., 71 J. alt, Kaufmann, leidet an zentralen arteriosklerotischen Veränderungen, die ihm keine Beschwerden verursachen. In letzter Zeit häufig Kopfschmerzen. Urin normal. Ende August 1910 trat eine Sehstörung auf. Am 24. August bot er folgenden Befund:

Beim Blick geradeaus stehen die Augen symmetrisch. Alle Bewegungen sind frei bis auf die Abd. des r. A. die völlig feht. Das Auge kann aus der Mittelstellung überhaupt nicht nach außen bewegt werden. Alle übrigen Verhältnisse sind normal und bieten hier kein Interesse. Doppelbilder den Beweglichkeitsdefekten entsprechend. Während einer mehrwöchentlichen Beobachtung zeigte der Zustand keine Veränderung, dann trat eine allmähliche Besserung ein, die schließlich um die Mitte November 1910 zur völligen Heilung der Abduzenslähmung geführt hat. Während der verschiedenen Lähmungsgrade, die zwischen der völligen Paralyse und der wiedergewonnenen normalen Beweglichkeit des Rectus lateralis d. bestanden hatten, war das r. A. stets mit seinem Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte orientiert. Die Konvergenz war gut; im Stereoskop wurden beide Bilder hart nebeneinander gesehen, aber nicht völlig vereinigt.

In diesem Falle besteht also eine höchstwahrscheinlich zentral bedingte völlige Lähmung des rechten Rectus lateralis. Es besteht weder eine Sekundärkontraktur noch eine abnorme Kopfhaltung, sondern beim Blick geradeaus stehen die Augen so wie bei einem normalen Menschen. Auch die Konvergenz ist erhalten. Hier muß also die Lähmungsruhelage mit der physiologischen Ruhelage zusammenfallen und der Indifferenzpunkt der Seitenwender in die LM fallen. Ein einziger solcher Fall ist an und für sich beweisend für die Richtigkeit meiner Anschauungen.

* * *

Wir haben behauptet, daß das Charakteristikum der völligen Lähmung des Seitenwenders die absolute Unfähigkeit sei, aus

der Lähmungsruhelage das Auge in der Zugrichtung des lahmen Muskels zu bewegen und daß die sog. Lähmung ohne Sekundärkontraktur bei Stellung des Hornhautscheitels in der LM beim Blick geradeaus nur einen speziellen Fall des allgemein giltigen Gesetzes darstelle. Es muß also auch Fälle geben, in welchen die Lähmungsruhelage eine solche ist, daß der Indifferenzpunkt seitlich von der LM zu liegen kommt und dabei der Seitenwender völlig lahm, also eine Bewegung in seinem Sinne aus der Ruhelage (die in diesem Falle eine Schielstellung ist) unmöglich ist. Tatsächlich kommen auch solche Fälle zur Beobachtung, von denen ich im Folgenden zwei Beispiele anführe.

Fall XXV.

Marie C., 29 J. alt, stand vom 2.—9. Oktober 1909 in Behandlung. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Tumor cerebri in der Ponsgegend gestellt. Seit ca. 3 Mon. Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, Üblichkeiten, Erbrechen. Beim Blick geradeaus fixiert das r. A., wobei das l. A. in Add. tangens steht, das heißt der mediale Kornealrand berührt die Tränenpunktslinie. Alle Bewegungen bis auf die Abd. des l. A. sind normal. Beim Blick nach links kann das l. A. nicht über die erwähnte Stellung nach außen gebracht werden.

Dieser Fall ist sehr charakteristisch. Er stellt eine völlige Lähmung des linken Rectus lateralis dar. Das linke Auge befindet sich in der physiologischen Ruhelage, bei welcher sämtliche Muskeln ad maximum entspannt sind und das ist im konkreten Fall eine Stellung, bei welcher der KS nach innen von der LM steht. Wäre, wie in vielen Fällen, eine Abd. des Auges bis zur Mittelstellung möglich, so würde das bedeuten, daß der linke Lateralis nicht völlig lahm ist, sondern noch einen Rest von Wirksamkeit besitzt. Hier befindet sich also das lahme Auge mit seinem Hornhautscheitel sicher im Indifferenzpunkt der horizontalen Bahn und es besteht keine Spur von Sekundärkontraktur. Früher freilich wurde die Ab-

weichung des Hornhautscheitels von der LM stets für eine solche gehalten.

Fall XXVI.

Wilhelmine S., 50 J. Die an Tabes leidende Patientin hatte schon einmal im Jahre 1898 an Doppeltsehen gelitten, das aber nach einiger Zeit wieder von selbst verschwand. Im März 1904 trat neuerdings Doppeltsehen auf.

Am 26. März 1904 bot sie folgenden Augenbefund:

Beim Blick geradeaus fixiert das l. A., wobei das r. A. so weit adduziert erscheint, daß sein medialer Hornhautrand die Tränenpunktslinie tangiert. Die Lidspaltenhöhe beträgt bds. 8 mm und kann durch maximale Levator-Frontalis-Wirkung auf 10 mm erhöht werden. Beim Blick geradeaus wird der Kopf nach rechts gedreht und geneigt, so daß der linke KS ein wenig nach außen von der LM zu stehen kommt. Beim Blick nach links werden beide Augen normal bewegt. Beim Blick nach rechts kann das r. A. absolut nicht über die angegebene Stellung schläfenwärts bewegt werden, sondern es bleibt in seiner adduzierten Stellung unbewegt stehen. Das l. A. wird unter zuckenden Bewegungen so weit adduziert, daß sich der mediale Hornhautrand bis auf 2 mm der Tränenpunktslinie nähert. Beim Blick nach oben weicht das l. A., nachdem es zuerst gut gehoben wurde, alsbald gegen den Horizont zurück. Die gleiche Störung zeigt sich beim Blick nach rechts oben und links oben. Das r. A. wird gut gehoben, zeigt aber die gleiche Beschränkung bez. der Abd. wie beim Blick nach rechts. Beim Blick nach unten mäßige Abweichung des linken Auges nach außen unten. Noch stärker tritt die Adduktionsbeschränkung des l. A. beim Blick nach rechts unten auf. Beim Blick nach links unten werden beide Augen normal bewegt. Die Länge der horizontalen Bahn der rechten Hornhaut beträgt nur $1^1/_2$ Hornhautbreiten. Die Pupillen sind ungleich und reflektorisch starr. Die Sensibilität der Bulbusoberfläche ist fast völlig aufgehoben. Augenhintergrund und Sehschärfe normal. Ich habe die Pat. bis zum 1. Oktober 1904, also durch $^1/_2$ Jahr, beobachtet. Die Beweglichkeit und Stellung des r. A. hat sich nicht geändert, wohl aber ist am l. A. noch eine fast völlige Lähmung der Heber und Senker hinzugekommen.

Hier liegen also die Indifferenzpunkte bds. sicher nicht in den LM. Das rechte Auge hat seine Lähmungsruhelage eingenommen, aus der es infolge völliger Lähmung des Rectus

lateralis dexter nicht mehr schläfenwärts bewegt werden kann. Das linke Auge aber, das an Okulomotoriuslähmung leidet und zur Fixation dienen muß, kann in der Mittelstellung nur durch eine pathologische Kopfstellung erhalten werden.

Fall XXVII.

Max O., 48 j. Arzt, leidet an Diabetes. Vor 20 Jahren begann das Augenleiden mit dem Auftreten einer geringen Ptosis bds. Seit 4 Jahren Zunahme der Ptosis, die jetzt so hochgradig ist, daß er den Kopf zurücklegen muß, um etwas zu sehen. Die Oberlider sind ebenso wie die Augen völlig unbeweglich. Dabei stehen die Bulbi ganz symmetrisch. Es besteht also bds. eine völlige Lähmung sämtlicher exterioren Muskeln, bei symmetrischer und normaler Orientierung der Augen. Pupillen und Fundus normal. Die Beobachtungsdauer erstrekt sich vom 16. April 1907 bis Mai 1910, während welcher Zeit der Befund völlig gleich blieb.

Mit diesem Falle möchte ich die Reihe meiner Beobachtungen beschließen. Er zeigt, daß bei völliger Lähmung, also Entspannung aller exterioren Augenmuskeln, die Hornhautscheitel symmetrisch in den Lidspaltenmitten stehen können, vorausgesetzt daß die physiologische Ruhelage einer solchen Stellung entspricht.

Ich habe am Schlusse dieser Arbeit allen jenen bestens zu danken, die mir fördernd zur Seite gestanden sind. In erster Linie gebührt mein ergebenster Dank dem Vorstande der Klinik Herrn Prof. Dr. Karl v. Noorden. Sodann aber danke ich herzlich meinem lieben stets mit Rat und Tat mir zur Seite stehenden Freunde, Herrn Prof. Dr. Lothar v. Frankl-Hochwart, der das klinische Ambulatorium für Nervenkranke

leitet, und endlich allen Herren Assistenten. Herrn Priv.-Doz. Dr. OTTO MARBURG, der in zwei Fällen die mühsame histologische Untersuchung der anatomischen Präparate vorgenommen hat, spreche ich ebenfalls meinen verbindlichsten Dank aus.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

BEITRÄGE

ZUR

AUGENHEILKUNDE

IN GEMEINSCHAFT MIT

PROF. DR. E. FUCHS IN WIEN

PROF. DR. O. HAAB IN ZÜRICH

PROF. DR. A. VOSSIUS IN GIESSEN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. R. DEUTSCHMANN IN HAMBURG

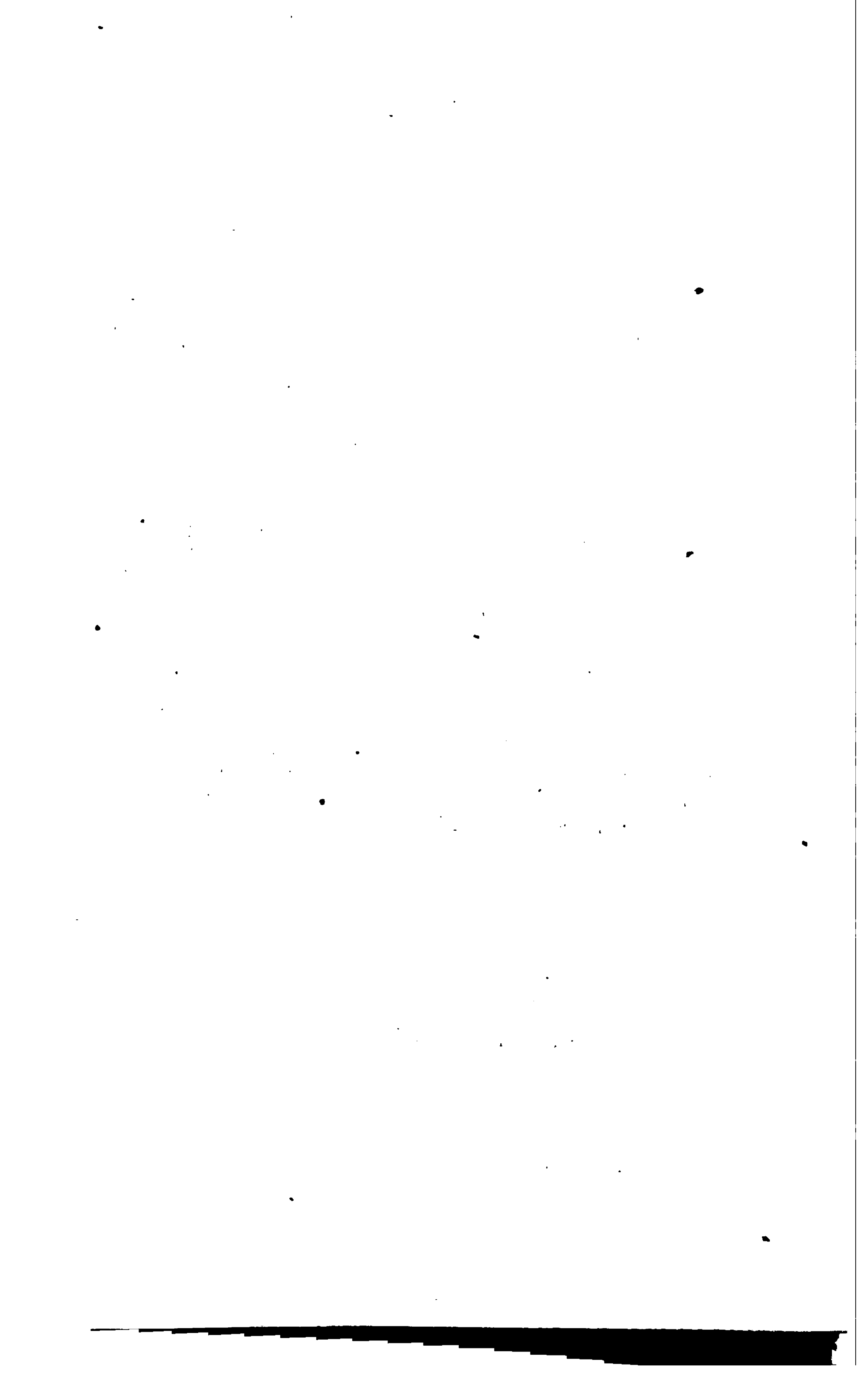
77. HEFT

HAMBURG UND LEIPZIG

VERLAG VON LEOPOLD VOSS

1911

Ausgegeben im Januar 1911.



Darf bei beginnender oder vorgeschrittener Panophthalmie die Enukleation gemacht werden?

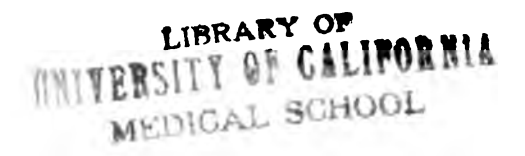
Von

IDA KONTOROWITSCH

aus Theodosie (Rußland).

Nachdem A. v. GRAEFE[1]) auf dem Ophthalmologenkongreß 1863 über zwei Todesfälle nach Panophthalmie und im Anschluß an diesen Vortrag MANNHARDT[2]) und HORNER[3]) über je einen solchen Fall berichteten, wurde die Frage, ob man einen eitrigen Bulbus ohne Gefahr für den Patienten enukleieren dürfe, seither öfters diskutiert.

In den Arbeiten von DEUTSCHMANN und BRÜCKNER,[4]) D'OENCH,[5]) WALTER,[6]) ENSLIN und KUWAHARA[7]) sind 45 Todesfälle nach Enukleationen zusammengestellt worden. Da diese 45 publizierten Fälle in diesen zitierten Arbeiten genügend besprochen worden sind, will ich nicht mehr auf dieselben eintreten. Ich will nur noch die Publikation von DEVEREUX MARSHALL[8]) erwähnen, die in der obigen Statistik noch nicht berücksichtigt worden ist. Dieser Autor berichtet über 6,580 Enukleationen, die im Royal London ophth. Hospital in den Jahren 1861—1896 ausgeführt wurden. Wie viele Enukleationen wegen Panophthalmie gemacht wurden, ist nicht angegeben. Bei 8 Fällen, also in 0,12 %, trat Meningitis nach der Operation ein. Bei 5 Fällen handelte es sich um die Ent-



fernung panophthalmitischer Augen, in 3 Fällen waren chronische Entzündungen vorhanden.

In der Literatur konnte ich also im ganzen 53 Todesfälle finden, bei denen einige Tage nach der Enukleation der Exitus infolge Meningitis eintrat. Wenn auch diese Zahl im Verhältnis zu der Häufigkeit der Operation klein erscheinen mag, wahrscheinlich werden es in Wirklichkeit viel mehr sein, denn die wohlverständliche Scheu Beobachtungen derartiger unglücklicher Ausgänge zur allgemeinen Kenntnis zu bringen, dürfte wohl diesen oder jenen von einer bezüglichen Veröffentlichung zurückgehalten haben, so sind diese 53 Todesfälle sicher wichtig genug, um weitere Erfahrungen über die Gefährlichkeit der Enukleation panophthalmitischer Augen zu sammeln. Ich ergriff daher gerne die Gelegenheit, unter der Leitung von Herrn Privatdozent Dr. SIDLER-HUGUENIN sämtliche Enukleationen, die in der Zürcher kantonalen Augenklinik, wie in der Privatpraxis von Herrn Professor HAAB und Dr. SIDLER-HUGUENIN ausgeführt wurden, zusammenzustellen und die Schlüsse zu ziehen, die für unsere Frage von Bedeutung sind. Ist es doch klar, daß nur an der Hand eines großen kasuistischen Materials und gestützt auf klinische Beobachtungen eine so wichtige Streitfrage gelöst werden kann.

Bevor ich zu der Publikation der einzelnen möglichst abgekürzten Krankengeschichten schreite, will ich erwähnen, daß ich in die Statistik nur Fälle von ausgesprochener Panophthalmitis aufnahm, also Augen, die infolge einer intraokularen Infektion ein schweres Krankheitsbild aufwiesen, so z. B. heftige ziliare Rötung, eitrige Wundflächen der Hornhaut oder Sklera, Hypopyon, starke Iritis, Glaskörperabszeß, Chemosis, Protrusion, Lidschwellung und herabgesetzte Beweglichkeit des Bulbus.

Bei dieser Gelegenheit muß ich auch gleich erwähnen, daß gewisse Autoren in ihren publizierten Statistiken jedenfalls viele Fälle aufgenommen haben, die das ausgesprochene Bild der Panophthalmie noch nicht zeigten, wo also hauptsächlich aus Furcht vor sympathischer Ophthalmie möglichst bald enu-

kleiert wurde. Aus diesem Grunde ist es auch erklärlich, warum die Zahlen betreff Enukleation bei Panophthalmie so große Differenzen aufweisen. So z. B. führte KÖSTER[9]) unter 773 Enukleationen nur 5 mal diese Operation im Stadium der Panophthalmie aus, während D'OENCH unter 500 Enukleationen 21 mal und NOYES[10]) unter 1164 Enukleationen 162 mal dieselbe wegen Panophthalmie ausführten.

Eine scharfe Scheidung von ganz foudroyanten und mittelschweren Panophthalmien hat für die Entscheidung unserer Frage insofern keine so große Bedeutung, weil aus der Literatur hervorgeht, daß nicht nur die Enukleation von Augen mit florider Panophthalmie manchmal von derartigen schlimmen Folgen begleitet war, sondern auch die Entfernung von Augen mit chronisch entzündlichen Prozessen öfters zu eitriger Meningitis führte.

Dahin gehören die publizierten Fälle von LAPERSONNE[11]) und ZIMMERMANN,[12]) die wegen einer chronischen Iridocyklitis und daher wegen der drohenden Gefahr der sympathischen Erkrankung des anderen Auges enukleiert werden mußten. Ferner die zwei Fälle von BENSON,[13]) ENSLIN und KUWAHARA, bei denen es sich um staphylomatöse, schmerzhafte Augen handelte und die 3 phthisischen enukleierten Bulbi von HOWE[14]), KALT[15]) und HILL GRIFFITH.[16]) Die veröffentlichten Meningitisfälle von GOULAY[17]) und VERNEUIL[18]) nach Enukleation infolge Neubildungen (Gliosarkom und Enzephaloid der Retina) kann man wohl überhaupt nicht hierher rechnen, da es sich dabei sehr wahrscheinlich um eine primäre Infektion bei der Enukleation handelte, wobei der Geschwulstbildung keine Rolle zugeschrieben werden kann.

Ich lasse nun die kurzen Krankengeschichten der 118 panophthalmitischen Augen folgen, die zur Enukleation kamen und will nachher die daraus resultierenden Schlüsse in Verbindung mit den in der Literatur bekannten Meningitisfällen ziehen.

Fortlaufende Nummer*)	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
1 Kl.	258 1884	H. H. 43 J. Zürich	Am 15. 3. schlug dem Pat. bei der Arbeit ein Stück einer Feile gegen das rechte Auge.	18. 3. 84. Rechts große Rißwunde [illegible] Kornea. Vorgefallene und in die W[illegible] eingeklemmte Iris. Blutansammlung i[illegible] Vorderkammer. Prominenter Bulb[illegible]
2 Kl.	82 1884	H. J. 60 J. Dielsdorf	Am 1. 8. flog dem Pat. beim Hacken ein Fremdkörper ins linke Auge.	7. 8. 84. Links starke Injektion. Che[illegible]tische Schwellung der Konjuktiva. Ko[illegible] trüb. Großes Hypopyon. Iris trüb, Kam[illegible]wasser ebenfalls. Linse und Iris ve[illegible] 14. 8. Da die Projektion äußerst m[illegible]haft ist, Pat. auch über nächtliche Schm[illegible] klagt und da ferner gelblicher Reflex [illegible]terung im Glaskörper) aus der Tiefe kom[illegible] wird heute enukleiert.
3 Kl.	84 1884	W. E. 24 J. Glattfelden	20. 8. Verletzung des linken Auges beim Rebenhacken.	21. 8. 84. L. A. stark gerötet. Hyp[illegible] Eitrige Chorioiditis. Panophthalm[illegible]
4 Kl.	92 1886	Sch. J. 45 J. Glattfelden	25. 10. Pat. gibt an, er habe am 20. 10. in den Reben gearbeitet; dabei ein Stein ins rechte Auge geflogen.	25. 10. 86. R. A. Ganz leichte Chem[illegible] der Konjunktiva u. der Lider. Kornea [illegible] getrübt. In der Vorderkammer bewegl[illegible] Hypopyon. Pupille reagiert nicht. Iris v[illegible]färbt. 27. 10. Heftige Schmerzen im Au[illegible] in der Stirne und in der rechten Kopfh[illegible]
5 P. H.	1113 1887	A. B. 24 J. Siglisdorf	7. 6. Hackensplitter ins r. A. geflogen.	8. 6. 87. Trübe Vorderkammer. Gr[illegible] Hypopyon. Keine Handbewegung m[illegible] Protrusion und Chemosis mäßigen Gra[illegible] Heftige Schmerzen.
6 Kl.	26 1888	M. V. 40 J.	Am 15. 2. flog bei der Arbeit ein kleiner Eisensplitter ins r. A.	16. 2. 88. Kleines Hyphaema. H[illegible] aqueus leicht getrübt. Iris stark verf[illegible] Chemosis. Beginnende Panophthal[illegible]
7 P. H.	1426 1889	J. M. 14 J.	24. 12. Stockschlag auf das r. A. bekommen.	26. 12. 89. Fast perforierende Querw[illegible] im Oberlid; nach unten innen große p[illegible]forierende Skleralwunde. Chemosis.
8 P. H.	1443 1889	K. L. 45 J. Buttikon	14. 9. Verletzung des l. A. durch einen Dorn.	15. 9. 89. Hornhaut in toto eitrig inf[illegible] Innen unten ragt ein Eiterzapfen he[illegible] Protrusion. Starke Injektion.
9 Kl.	80 1890	A. Sch. 22 J. Bachs	8. 7. Beim Arbeiten im Rebberg Stein gegen das r. A. geflogen.	10. 7. 90. Chemosis und ciliare In[illegible] mäßigen Grades. Kornea diffus g[illegible] zeigt unten eine lineäre Perforationsw[illegible] Am Boden der Vorderkammer hohes Hy[illegible]pyon. Iris verfärbt.
10 P. H.	406 1890	A. Sch. 15 J. Stein a./Rh.	23. 3. spielte Pat. mit Flobertpatrone, bei welcher die Kugel entfernt wurde. Die Patrone wurde mit ein. Hammer zerschl. Ein Stück davon flog i. l. A.	24. 3. 90. An der Kornea nach [illegible] innen 4 mm lange perforierende W[illegible] Glaskörper Prolaps. Hyphaema d. V[illegible]kammer. Einblick unmöglich. Cat[illegible] traumatica.

*) Kl. = Klinik. P. H. = Privatpatient v. Prof. HAAB. P. S. = Privatpatient v. Dr. [illegible]

…tum …ler …etzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent- lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bemerkungen
… 3.	15. 4.	30	20. 4.	5	
… 8.	14. 8.	14	22. 8.	8	
… 8.	13. 9.	24	19. 9.	6	
… 10.	27. 10.	7	8. 11.	12	
… 6.	9. 6.	2	20. 6.	11	
… 2.	20. 2.	5	27. 2.	7	
… 12.	29. 12.	5	7. 1.	8	
… 9.	19. 9.	5	29. 9.	10	
… 7.	12. 7.	4	17. 7.	5	
… 3.	25. 3.	2	7. 4.	13	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
11 P. H.	455 1890	C. M. 43 J. Zug	4. 4. beim Hämmern Eisensplitter ins r. A. geflogen.	13. 4. 90. Nach innen unten Eisensplit mit dem Spiegel zu sehen. 17. 4. Extra tion mit dem Magnet 21. 4 Starke Ch mosis, heftige Schmerzen. Trübes Kamm wasser. Glaskörperexsudat.
12 P. H.	1273 1890	H. K. Hittnau	28. 9. Verletzung d. l. A. durch Messer.	30. 9. 90. 7 mm lange Kornealwund Iris- und Corpus ciliare vorgefallen. Star Chemosis.
13 Kl.	123 1890	R. Sch. 33 J. Eglisau	8. 9. beim Rebenhacken etwas ins r. A. gesprungen.	9. 9. 90. Mäßige Lidschwellung. Korn diffus grau-gelb. Kleine ca. 1,5 mm lan Eingangspforte nach unten außen vo Zentrum der Kornea. Von der Iris nichts mehr zu sehen. Äußerst hefti Chemosis, die sich aus der geschlossen Lidspalte herausdrängt.
14 Kl.	43 1891	J. B. 76 J. Küsnach	13. 3. starke Schmerzen im l. A. verspürt u. starke Rötung bemerkt. Er sieht an diesem Auge seit 1865 nichts mehr. Gibt an, daß in den letzten Tagen sehr viel Eiter herausgeflossen sei u. daß das Auge morgens stark verklebt war. Seit einigen Tagen starke Protrusion.	20. 3. 91. Chemosis Conjunctiva bu stark injiziert, reichlich eitriges Sek Bulbus äußerst druckempfindlich. Trän nasengang völlig undurchgängig.
15 Kl.	74 1891	S. Z. 47 J. Zürich	16. 6. einen Schlag gegen d. l. Jochbein und l. A. erlitten.	24. 6. 91. L. ganz geringe Chemosis. der Kammer ein grünliches Hypopy Kornea klar. 25. 6. Floride Panophthalm Kornea grünlich verfärbt. Starke Chemo
16 P. H.	653 1891	F. B. 37 J. Ütticken	10. 6. beim Meißeln Stück Eisen ins l. A. geflogen.	11. 6. 91. Hypopyon. Perforationswu in der Kornea, Irisloch. 13. 6. Starke C mosis. Glaskörperabszeß.
17 P. H.	680 1891	I. J. 45 J. Neuaegeri	15. 6. mit d. Hammer auf Stahl geschlagen, dabei plötzlich Schlag am l. A. verspürt; sofort nichts gesehen.	16. 6. 91. Handbewegung in einem F Nach außen unten an der Kornea 1,5 lange Durchschlagstelle. 3 mm ho Hypopyon. Glaskörperabszeß. Chemo
18 P. H.	1074 1891	A. M. 34 J. Schneisingen	11. 9. beim Rübenhacken Splitter ins r. A. geflogen.	16. 9 91. Projektion schlecht. Klei Hypopyon. 27. 9. Großes Glaskörperexsu Geringe Protrusion und Chemosis.
19 P. H.	9 1892	A. D. Frauenfeld	30. 11. Heugabel ins r. A. gestoßen.	3. 12. 92. Dicker chemotischer Wulst fibrinösem eitrigen Belag. Kornea getrübt. Tension — 2. Bulbus verdr Typische Herpes Eruption an der verlet Hornhaut.

atum der letzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bemerkungen
[illegible]. 4.	23. 4.	19	5. 5.	14	
8. 9.	3. 10.	5	10. 10.	7	
8. 9.	12. 9.	4	26. 9.	14	
	25. 3.		31. 3.	6	
16. 6.	27. 6.	11	30. 6.	3	
10. 6.	13. 6.	3	22. 6.	9	
15. 6.	18. 6.	3	1. 7.	13	
11. 9.	28. 9.	17	23. 10.	25	Bei der Sektion fand sich 1 mm langer Eisensplitter in d. Retina in Exsudat gehüllt. Abgeimpft. Resultat negativ.
30. 11.	7. 12.	7	17. 12.	10	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnung	Anamnese	Augenstatus
20 P. H.	193 1892	A. N. 16½ J. Schwyz	28. 1. Zündkapselverletzung rechts.	29. 1. 92. Nach außen unten am Kor[illegible] rand 3 mm lange Perforationswunde. Gr[illegible] Reflex aus dem Glaskörper. Kleine Bl[illegible] in der Vorderkammer. 17. 2. Iritis st[illegible] Glaskörperabszeß zugenommen. Chem[illegible]
21 P. H.	646 1892	J. H. 25 J. Erlenbach	13. 6. Vor 14 Tagen beim Kartoffelhacken Hackensplitter ins r. A. geflogen.	13. 6. 92. Starke perikorneale Rö[illegible] Finger in 25 cm. Kleines Hypopyon. [illegible] Nach innen unten aus der Tiefe gelb-[illegible] Reflex. Unten innen in der Kornea ¾ [illegible] lange Perforationswunde. 19. 6. Zunehm[illegible] Panophthalmie.
22 P. H.	50 1893	F. V. 33 J. Niederurnen	8. 1. Sprengschußverletzung.	9. 1. 93. Einige Pulverkörner haben [illegible] rechte Auge perforiert. 10. 1. M[illegible] Oedem der Konjunktiva. 13. 1. G[illegible] grauer Reflex aus der Tiefe. Beginn[illegible] Panophthalmie. Heftige Schmerzen.
23 P. H.	1239 1892	A. Sch. 41 J. Baden	21. 12. Vor 14 Tagen Verletzung durch Hineinzwicken eines Baumzweiges.	21. 12. 92. 4 mm hohes Hypopyon. [illegible] der Kornea 1 mm rundliches Infil[illegible] 1. 2. Heftige Schmerzen. Tension [illegible] Vorderkammer aufgehoben. Beginn[illegible] Panophthalmie.
24 P. H.	195 1893	J. M. 25 J. Zug	11. 2. beim Meißeln Stück des Meißels ins r. A. geflogen. Magnetversuch negativ.	Starke Chemosis. Nach unten innen [illegible] Kornealrand 2—3 mm große perforier[illegible] Wunde, an der der Glaskörper häng[illegible]
25 P. H.	670 1890	H. D. 5 J. Richterswil	14. 5. 90. J. Herbst 1889. Pfeilschuß ins l. A., heilte ohne Verband. Die Verziehung der Pupille nach innen oben erst allmählich entstanden.	24. 6. 93. Mit heftigen Schmerzen erw[illegible] Chemosis unterhalb der Kornea. Pro[illegible] stelle stark gewulstet mit eitrigem Ex[illegible] belegt. In der Vorderkammer eitriges E[illegible] sudat. Eitriges Dépôt nach unten und [illegible] der Iris. Pupille stark nach innen [illegible] verzogen. Handbewegung in 10 [illegible] 24. 6. In Narkose Iridektomie und K[illegible] terisation der infizierten Iriseinhe[illegible] 25. 6. Chemosis stärker. An Stelle [illegible] Kauterisationswunde graue Membran, [illegible] lich einer diphterischen. Bei der En[illegible] fernung derselben blutet es leicht. 28. [illegible] Obige Membran hat sich über den Skle[illegible] rand vergrößert. 1. 7. Stärkere Chemos[illegible] Iris an der Iridektomiestelle vorgebu[illegible] mit eitrigem Belag bedeckt. Wahrsche[illegible] lich liegt auch Glaskörper in der Wu[illegible] 2. 7. Temperatur 37,3, abends 37,6. [illegible] Mittags Enukleation, abends 37,6. [illegible] Morgens 37, abends 37,3. 5. 7. Ke[illegible] Fieber. Allgemeinbefinden gut. 9. 7. Dr[illegible] wird weggelassen.

Datum der erletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Ber
28. 1.	17. 2.	20	1. 3.	12	Bei der Sektio findet sich 1/4 stück. Abgeim
31. 5.	20. 6.	20	28. 6.	8	Im Glaskörpera Eisensplitter. G Gelatine und . wachsen sehr b K
8. 1.	19. 1.	11	31. 1.	12	
7. 12.	2. 2.	53	13. 2.	11	
11. 2.	15. 2.	4	21. 2.	6	Bei der Sektio Glaskörper. In langer und 1 sp
	3. 7.		26. 7.	23	3. 7. Bei der En eine heftige Ten wachsung der C vorderen Teil. A leert sich dicker, ganze Wundfläc schmierigen gra belegt. Ausgiebig Sublimat 1:100 Gummidrains und Wunde gereinigt Heilun

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
26 P. H.	893 1893	A. M. 26 J. Gunzen	24. 8. Hackensplitter ins l. A. geflogen.	25. 8. 93. Periorbitalgegend stark [illegible] schwollen. Mächtige Chemosis. K[illegible] in toto getrübt. Vorderkammer ganz [illegible] Eiter. Innen unten am Kornealrand D[illegible] schlagstelle des Splitters. 26. 8. Che[illegible] zugenommen. Heftige Schmerzen.
27 P. H.	893 1893	J. S. 39 J. Schaffhausen	27. 8. Draht ins r. A. geflogen.	28. 8. Undeutlich Handbewegung in [illegible] Starke perikorneale Rötung. Kornea [illegible] getrübt. Am nasalen korneal Lim[illegible] schmutzig gelbe Perforationsstelle. [illegible] hohes Hypopyon. Irisloch. Cataracta tra[illegible] Magnetversuch negativ.
28 P. H.	213 1894	H. S. 73 J. Turbenthal	29. 1. Beim Holzspalten ein Ästchen ins r. A. geflogen.	6. 2. 94. Heftige Entzündung. Star[illegible] Lidödem. Chemosis und Protrusio b[illegible] In der Kornea quere Wunde. Hypo[illegible] Iris bedeckt mit Exsudat.
29 P. H.	253 1894	W. D. 24 J. Niederurnen	21. 2. Sprengschuß ins l. A. bekommen.	22. 2. 94. Perforation der Kornea. T[illegible] matische Katarakt. Starke Reizung. Be[illegible] ginnende Panophthalmie.
30 P. H.	596 1895	J. M. 28 J. Oetlikon	29. 6. Beim Hacken auf dem Feld Splitter ins r. A. geflogen.	30. 6. 95. Nach innen oben am Korne[illegible] rand Durchschlagstelle durch Kornea u[illegible] Iris. Kornea und Iris schmutzig verf[illegible] Starke Schmerzen. Beginnende Pan[illegible] phthalmie.
31 P. H.	564 1895	J. K. 19 J. Fislisbach	18. 6. Beim Hacken auf dem Feld Splitter ins l. Auge geflogen.	1. 7. 95. Quer über die Kornea fast [illegible] ganzen Durchmesser einnehmende Perfo[illegible] tionswunde; hinter derselben schmutz[illegible] Exsudat. Gequollene Katarakt. Iris [illegible] farbig. Magnetversuch negativ.
32 Kl.	81 1895	H. M. 40 J. Glattfelden	6. 6. Hatte beim Kartoffelhacken plötzlich im l. A. ein Gefühl, als ob ihm ein Äderchen geplatzt wäre.	8. 6. 95. Kornea diffus getrübt, eben[illegible] der Inhalt der Vorderkammer, an dem Boden sich ein Hypopyon von 1 mm Höhe befindet. Leichte Chemosis. Mit einem Graefeschen Messer in der nasalen Hä[illegible] der Kornea einen Schnitt gemacht. E[illegible] gelingt durch diese Öffnung den Sp[illegible] zu extrahieren. 11. 6. Chemosis so st[illegible] daß die Kornea von ödematöser Binde[illegible] völlig bedeckt ist. Protrusio. Ziem[illegible] starke Schmerzen.
33 Kl.	97 1895	B. W. 65 J.	Am 10. 6. flog beim Kartoffelhacken etwas ins l. A.	11. 6. 95. Starke Lidschwellung und Pr[illegible] trusion. Mäßige Chemosis. Kornea [illegible] Vorderkammerinhalt trübe. Am Boden [illegible] Vorderkammer Hypopyon von 2 mm H[illegible] Magnetversuch negativ.

Datum der erletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bei
24. 8.	26. 8.	2	3. 9.	8	Hinten innen u Absceß. Bei Conjunctiva b Um den Eiter bringen, Durcl kus von der Ausgiebige Au 1:100
27. 8.	15. 9.	19	23. 9.	8	
29. 1.	7. 2.	9	15. 2.	8	
21. 2.	12. 3.	19	5. 4.	24	
29. 6.	1. 7.	2	7. 7.	5	
18. 6.	10. 7.	22	24. 7.	14	
6. 6.	11. 6.	5	16. 6.	5	
10. 6.	14. 6.	4	19. 6.	5	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
34 Kl.	148 1895	M. B. 66 J.	Am 15. 11. flog beim Steinhauen etwas ins l. A.	17. 11. 95. Chemosis. Kornea eitrig infiltriert. An der Kornea eine 3 mm lange perforierende Wunde, an welcher eitriger Glaskörper hängt. Starke Protrusion des Bulbus.
35 Kl.	41 1895	H. M. 25 J.	9. 3. Beim Stanzen Stahlsplitter ins l. A. geflogen.	11. 3. 95. Kleines Hypopyon. Leichte Chemosis. 13. 3. Stärkere Chemosis. Diffuse Trübung der ganzen Kornea. 16. 3. Schmerzempfindung vor dem Magneten vorhanden.
36 Kl.	181 1896	P. H. 29 J. Schwyz	11. 9. Ein Stück der explodierten Patrone flog ins r. A.	11. 9. 96. Kornea und angrenzende Sklera perforiert. Kornea trübe. 14. 9. Lider etwas gerötet und angeschwollen. Conjunctiva bulbi stark chemotisch. Bulbus zeigt zunehmende Protrusion. Bei Bewegungen schmerzhaft.
37 Kl.	1896	K. R. 62 J. Fluntern	13. 11. Beim Öffnen einer Holzwelle stieß sie sich das Drahtende ins l. A.	Es fließt dünnflüssiger Glaskörper über die Wange. In der Vorderkammer kleine Blutung. 15. 11. Chemosis, Kornea trübe. In der Vorderkammer ein graues Exsudat. 19. 11. Wegen zunehmender Panophthalmie enukleiert.
38 Kl.	96 1897	M. M. 25 J. Oerlikon	3. 4. Beim Nietenanziehen flog ein Fremdkörper ins l. A.	5. 4. 97. Am unteren äußeren Quadranten ein erhabenes Infiltrat, an dessen oberen Grenze ein schwarzer Fremdkörper steckt. Kammerwasser leicht getrübt, ebenso Iris. Auge stark gereizt. Kleines Hypopyon in die Vorderkammer. Iris verfärbt. 8. 4. Kammer mehr getrübt. Im inneren unteren Quadranten erscheint hinter der Iris ein gelblich-grüner Fleck.
39 Kl.	145 1897	B. H. 9 J. Oerlikon	17. 4. Als sie mit einer Hacke den Boden aufschlug, spritzte etwas ins l. A.	20. 4. 97. Bulbus stark injiziert. Geringe Chemosis. Kornea leicht trübe. In der Vorderkammer ca. 2 mm hohes Hypopyon. Großes, sehr in Schrumpfung begriffenes Pupillarexsudat. 26. 4. Hinter der Linse, nasal gelb-grüner Schimmer.
40 Kl.	191 1897	B. M. 41 J.	12. 6. Beim Kartoffelhacken etwas ins r. A. gespritzt.	15. 6. 97. Lider mäßig gerötet, ödematös. Starke Protrusion des Bulbus. Mäßige Chemosis. Scharf perforierende lineäre Wunde. Kornea diffus trübe. Bei Annäherung an den großen Magneten kommt sofort durch die Wunde der Hackensplitter heraus.
41 Kl.	216 1897	D. B. 40 J. Dachslen	Am 5. 7. sei ihr, als sie mit einer Hacke auf einen Stein schlug, etwas ins l. A. geflogen.	6. 7. 97. Chemosis der Lider. Etwas eitriges Sekret in der Lidspalte. Kornea diffus trübe. Am Kornealrande ca. 2 mm lange lineäre Narbe. 8. 7. Der Limbus total nekrotisch. Ödem der Lider, Chemosis und die Protrusio haben bedeutend zugenommen.

Datum der Verletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	E
15. 11.	21. 11.	6	23. 11.	2	
9. 3.	16. 3.	7	24. 3.	8	
11. 9.	15. 9.	4	24. 9.	9	
13. 11.	19. 11.	6	1. 12.	12	Starke Schw stumpfes. T: infiltriert und graugelb verfä Nach 3 Tage terer norm:
3. 4.	28. 4.	25	5. 5.	7	
17. 4.	12. 5.	25	18. 5.	6	
12. 6.	25. 6.	13	2. 7.	8	In den Kultu Staphylokokke lich gegli
5. 7.	8. 7.	3	16. 7.	8	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnung	Anamnese	Augenstatus
42 Kl.	221 1897	R. H. 75 J. Wiesendangen	2. 9. Seit einem Jahre Abnahme der Sehkraft des r. A. bis zur völligen Erblindung. Links ebenfalls Verschlimmerung des Sehens. R. Cataracta matura, L. Cataracta incipiens. 3. 9. R. Extraktion mit Iridektomie.	5. 9. 97. R. Lider leicht ödematös geschwellt. Conjunctiva bulbi stark gerötet, chemotisch. 7. 9. Großes Hypopyon zentral gelegen, die ganze Pupille verdeckend. 10. 9. Kornea schon teilweise nekrotisch. In der Vorderkammer fibrinöses Exsudat.
43 Kl.	279 1897	M. L. 74 J.	5. 9. Morgens bemerkte sie Stechen im r. A., das immer heftiger wurde. Weiß nichts von einer Verletzung.	5. 9. 97. Mäßige Chemosis. Starke Injektion des Bulbus. Kornea trübe. In der Vorderkammer gelb-rötliches Exsudat. Iris schmutzig verfärbt.
44 P. H.	330 1897	C. H. 21 J. Niederurnen	24. 1. 90. Links nach unten am Kornealrand nach durchgebrochener Ekzempustel kleiner Irisprolaps.	4. 4. 97. Infektion durch Irisprolaps. Foudroyante Panophthalmie. Patient deliriert. Scheinbar beginnende Meningitis, hat aber kein Fieber. Urin und innere Organe normal. Will nicht Enukleatiou ausführen lassen; daher Kataplasmen. 12. 4. Durchbruch des Eiters. 29. 4. Enukleation wegen heftiger Schmerzen.
45 P. H.	722 1897	A. L. 22 J. Hemishofen	6. 7. Beim Kartoffelhacken Splitter ins l. A. 8. 7. Magnetextraktion durch die Perforationswunde.	8. 7. 97. Im temporalen Quadrant kleine Einschlagstelle. Vorderkammer mit Blut und Exsudat gefüllt. Vordere Synechie. Chemosis. Tension +1 bis 2. 12. 7. Panophthalmie noch weiter fortgeschritten.
46 P. H.	806 1897	A. S. 13 J. Nußbaumen	28. 8. Gabelstich ins l. A.	30. 8. 97. Starkes Lidödem. Chemosis, feines Hypopyon. Perforierende Kornealwunde nach unten. Vordere Synechie. Nur Lichtschein. Projektion schlecht. 1. 10. Panophthalmie fortgeschritten.
47 P. H.	996 1897	M. D. 30 J. Diesbach	8. 11. Verletzung durch Weberschiffchen.	9. 11. 97. Großer Riß nach oben von der Kornea. Glaskörperprolaps. Bulbus eingesunken. Vorderkammer voll von Blut. Ödem. 10. 11. Floride Panophthalmie.
48 Kl.	66 1898	A. Sch. 55 J. Oberwil	Ein Rind traf Pat. mit dem Horn gegen das r. A.	10. 3. 98. Am oberen Lid eine große Rißwunde, die zum Teil perforiert. Kornea leicht getrübt. Vorderkammer mit Blut angefüllt. Starke Chemosis. 13. 3. Heute bricht viel Eiter unter dem oberen Lid hervor. 25. 3. Kornea beginnt sich gelbgrün zu verfärben wegen Eiterung in der Vorderkammer.

Datum der Verletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Entlassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Be
	10. 9.		17. 9.		Bakteriologisc gibt Diplokok zahl. Kultur Staphylokokk Str
5. 9.	11. 9.	6	24. 9.	13	Kulturen auf Glaskörpereite ihnen reichlicl
	29. 4.		10. 5.	11	Nach der Ent Norn
6. 7.	12. 7.	6	20. 7.	8	Bei der Sektic abszeß
28. 8.	3. 9.	6	15. 9.	12	
8. 11.	11. 11.	3	27. 11.	16	
5. 3.	5. 4.	31	9. 4.	4	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
49 Kl.	195 1898	A. Sch. 55 J. Oberglatt	7. 6. Beim Kartoffelhacken ein Steinchen ins l. A. geflogen.	8. 6. 98. Schwellung und Ödem der Lider. Chemosis conjunctivae bulbi bedeutenden Grades. Kornea getrübt. Hypopyon. Extraktion mit großem Magnet. Der Splitter erscheint rasch in der Vorderkammer durch das Hypopyon.
50 Kl.	214 1898	A. B. 27 J.	29. 9. Beim Hämmern an einem eisernen Geländer sprang etwas ins l. A.	29. 9. 98. Oberlid leicht geschwellt. In der Kornea breite Rißwunde. Iris etwas eingerissen. 30. 9. Es liegt in der Wunde ein Glaskörperfetzen. Die Katarakt zeigt gelb-grünlichen Schimmer. Starke Schmerzen. 4. 10. Zunahme der gelb-grünlichen Färbung in der Pupille. Panophthalmie. Sehr starke Schmerzen.
51 Kl.	239 1898	K. H. 65 J.	31. 10. Wurde von dem Stiel eines Birkenbesens ins l. A. getroffen.	1. 11. 98. Kleine Hautwunde. Bulbus liegt tief in der Orbita zusammengefaltet und z. T. mit Blut gefüllt, ganz weich. Temporalwärts eine $^3/_4$ cm lange Rißwunde der Augenhäute. In dieser Wunde liegt Iris. Glaskörper, Aderhaut und Netzhaut mit Blut durchtränkt. 2. 11. Bulbus stark nach vorn getrieben. Chemosis. Beginnende Panophthalmie.
52 P. H.	587 1898	L. E. 45 J. Bissegg	2. 7. Hackensplitter ins l. A. geflogen.	5. 7. 98. Oberhalb dem Zentrum Einschlagstelle in der Kornea. Kornea matt und getrübt. Hypopyon. Iris verfärbt. Cataracta traum. Chemosis. 6. 7. Protrusion. Von der Extraktion des Eisensplitters abstrahiert, da Enukleation notwendig.
53 P. H.	719 1898	H. B. 39 J. Wülflingen	29. 8. Beim Rübenhacken Splitter ins r. A. geflogen.	3. 9. 98. Einschlagstelle in der temp. Hälfte der Kornea. Diese getrübt. Chemosis. Hypopyon. Pupillenexsudat. Projektion fehlt. Keine Handbewegung. Extraktion des Splitters mit Elektromagnet. 16. 9. Ging anfänglich besser, in den letzten Tagen wieder mehr Schmerzen.
54 Kl.	13 1899	F. H. 63 J.	3. 1. Seit $1^1/_2$ Jahren Verschlimmerung des Visus links. 7. 1. links Iridektomie.	4. 1. 99. Leichter Konjunktivalkatarrh. 9. 1. Vorderkammer hergestellt; mäßige Reizung. 13. 1. Lider leicht geschwollen und etwas gerötet. Beginnende Chemosis. Kornea grünlich-grau. Kleines Hypopyon in der Vorderkammer. Inhalt der Kammer getrübt. 25. 1. Panophthalmie macht Fortschritte.
55 Kl.	71 1899	J. Sch. 44 J. Rafz	3. 3. Ein Ast ins Gesicht geschlagen.	3. 3. 99. L. A. stark gereizt. Leichte Chemosis. Kornea diffus getrübt. Hypopyon. Im oberen temporalen Quadranten findet sich ein grau-gelb gefärbtes großes Ulkus. 8. 3. Starke Chemosis. 11. 3. Beinahe die ganze Kornea ist eitrig infiltriert.

atum der rletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bem
7. 6.	9. 6.	2	23. 6.	14	
29. 9.	5. 10.	7	10. 10.	5	
31. 10.	5. 11.	6	13. 11.	8	
2. 7.	6. 7.	4	13. 7.	7	
29. 8.	17. 9.	19	23. 9.	6	
	7. 1.		25. 1.		8. 2. Enukleati Dr. I
3. 3.	14. 3.	11	24. 3.	10	15. 3. TENON sc infiltriert. Abe 16. 3. Temp. wi maler Hei

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
56 Kl.	161 1899	P. Sch. 54 J. Rikon-Zell	24. 4. Kommt zur Aufnahme behufs Kataraktoperation. 29. 4. L. Extraktion mit Iridektomie. Es bleibt ziemlich viel Kortikalis zurück.	20. 4. 99. L. A. Cataracta senilis. In der Makulagegend undeutliche Sprenkelung. 1. 5. Vorderkammer hergestellt. 4. 5. Klagt über Schmerzen im l. A. Beim Verbandwechsel erscheint die Kornea weniger glänzend als zuvor; sie ist einige Stunden später grau-eitrig belegt. 6. 5. Zunahme der Chemosis. Kornea trüb. 8. 5. Ausgesprochene Panophthalmie.
57 Kl.	148 1899	C. H. 31 J. Oerlikon	11. 6. Flobertkugel ins linke Auge geflogen.	11. 6. 99. Kornea zeigt unregelmäßige Wunde. Am unteren Wundrand liegt ein großes Stück vorgefallener Iris. Die Vorderkammer ist mit Blut gefüllt. 13. 6. Chemosis. 15. 6. Lidanschwellung und Ödem haben zugenommen.
58 Kl.	232 1899	A. Z. 42 J. Bachs	16. 1. Beim Kartoffelhacken ein Hackensplitter ins l. A. geflogen.	17. 1. 99. Leichtes Lidödem. Kornea trüb. An ihrem oberen Viertel eine ca. 1 ½ mm breite, frische Wunde. Pupille sehr eng. Iris gelb-grün verfärbt. Hypopyon. Pupillarexsudat. 18. 6. Ausgesprochene Panophthalmie. Chemosis. Lidödem.
59 Kl.	160 1899	H. M. 35 J. Regensdorf	23. 6. Beim Kartoffelhacken Splitter ins r. A. geflogen.	24. 6. 99. Stark ödematöse Schwellung der Lider. Protrusio bulbi Chemosis. Kornea trübe. Iris schmutzig verfärbt.
60 Kl.	262 1899	H. M. 46 J. Wülflingen	25. 11. Seit 14 Tagen, nachdem vorher heftiger Schnupfen bestanden hatte, stellte sich eine starke Entzündung des l. A. ein. Vor 10 Jahren hatte Pat. links eine heftige Entzündung durchgemacht. Damals wahrscheinlich Irisprolaps entstanden.	25. 11. 99. Ödematöse Schwellung der Lider. Beginnende Chemosis. Kornea perforiert. Iris in toto vorgefallen, der Prolaps, der früher wohl schon bestanden hat, ist mit schmutzigen Massen belegt. 27. 11. Die Lidschwellung hat sehr stark zugenommen. Starke Chemosis.
61 P. H.	302 1899	A. S. 31 J. Baden	7. 4. Eisensplitter ins l. A. geflogen.	7. 4. 99. In der nasalen Korneahälfte Perforationswunde durch Kornea und Iris. Vorgeschrittene Katarakt. Iris verfärbt. Vor dem Elektromagnet Extraktion des Splitters.
62 P. H.	555 1899	R. 27 J. Schübelbach	27. 6. 99. Beiderseits nach unten am Kornealrand kleiner Irisprolaps nach durchgebrochener Ekzempustel.	27. 6. 99. Links Infektion durch die vordere Synechie. Trübung der Kornea. Iris verfärbt. Hypopyon. Chemosis. 2. 7. Panophthalmie noch mehr fortgeschritten.

atum der letzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Entlassung	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bei
	15 5.		24. 5.	9	
11. 6.	15. 6.	4	21. 6.	6	
16. 6.	18. 6.	2	26. 6.	8	
23. 6.	26. 6.	3	3. 7.	7	
	29. 11.		21. 12.	23	
7. 4.	10. 4.	3	25. 4.	15	
	2 7.		13. 7.	11	Ziemlich viel Jo keltrichter

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
63 P. H.	681 1899	S. K. 63 J. Klingnau	24. 7. Mit Hammer auf Stein geschlagen, dabei Eisensplitter ins l. A. geflogen, dieser mit Elektromagnet sofort extrahiert.	24. 7. 99. Nach außen unten am Hornhautrand perforierende Wunde mit Glaskörperfetzen. Sehr tiefe Vorderkammer, wie wenn die Linse verlagert wäre. Dicke Blutmembran fast auf der ganzen Iris. 25. 7. Schon starke Chemosis und leichte Protrusion. Kornea stark getrübt, daher Iris nicht mehr sichtbar. 26. 7. Breiter Ringabszeß rund um die Hornhaut, dieselbe schmilzt rasch ein. 27. 7. Refusiert die Enukleation. Pat. ist stark abgemagert. Puls 100—120. Ißt und schläft schlecht. Will wegen Heimweh nach Hause. 27. 7. Anstalt-Austritt. 30. 7. Pat. wird vom Sohn wieder gebracht. Will nun die Enukleation machen lassen. Noch mehr abgemagert. Puls 120—130. 1. 8. Enukleation.
64 P. H.	1220 1899	J. D.	15. 9. Zündkapsel ins l. A. geflogen.	25. 10. 99. Cataracta traumatica. Stark entzündetes Auge. Amaurose. Großes graues Glaskörperexsudat. Chemosis.
65 Kl.	221 1900	Z. V. 40 J. Rorbas	28. 9. Mit einem Hammer Granitstein zerschlagen, hierbei flog ihm ein Splitter ins r. A.	28. 9. 1900. In der Kornea etwa 3 mm lange Einschlagswunde, in welcher ein Stück Irisgewebe liegt. Irisloch am Pupillarrand. Cataracta traumatica schon stark ausgebildet. 29. 9. Starke Reizung. 7. 11. Hypopyon. Chemosis.
66 Kl.	253 1900	F. T. 35 J.	19. 11. Es flog dem Pat. von einer Zündkapsel ein Stück ins l. A.	19. 11. 00. Starke Chemosis. Kornea in toto leicht getrübt. Am Limbus findet sich eine 5 mm lange, wenig klaffende Wunde. Kleiner Prolaps der Iris. Ein großer graugetrübter Glaskörperfetzen hängt an der Wunde. Heftige Schmerzen. 20. 11. Ödem zugenommen. Chemotische Wülste bedecken den Rand der Kornea. Hypopyon.
67 P. H.	176 1900	F. M. 16 J. Rappers-wil	23. 2. Vorgestern warf ihm ein Knabe einen Stein ins l. A.	23. 2. 00. Große klaffende Kornealwunde. Iris und Glaskörper in der Wunde. Starkes Ödem. 9. 3. Auge immer stark gereizt. Chemosis.
68 P. H.	516 1901	M. H. 52 J. Diessen-hofen	13. 6. Hackensplitter ins r. A. geflogen.	14. 6. 01. Heftige Schmerzen. Ausgesprochene Panophthalmie. Leichte Protrusion. Starke Chemosis. 15. 6. Foudroyante Panophthalmie.

Datum der [V]erletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Ben[erkungen]
24. 7.	1. 8.	8			1. 8. Enukle[ation] anästhesie. P[…] Nimmt seit h[…] mehr zu sich. Bewußtsein reg[…] Radialis kein [P…] auskultatorisch. [Extre]mitäten fühlen si[ch …] Äther-Injektione[n …] Exitus. 3. 8. Se[ktion] Prof. RIBBERT. [Ma]rasmus, Thromb[…] Tasche der rec[hten …] direkt vor der [Ö…] Koronararterie. mindestens 4 Ta[ge …] auch etwas älter […] nahme des Thro[mbus …] die Klappe als […] weitert und die […] dickt. In der […] klappe ist auch […] bus. Die hinter[…] frei. Emphysem[…]
15. 9.	26. 10.	41	8. 11.	13	Im Röntgenbild[…] zu sehen. Tricht[er…] ablösung. Eitrig[…] dat, das den gan[…]
28. 9.	8. 11.	42	13. 11.	5	
19. 11.	22. 11.	3	26. 11.	4	
21. 2.	9. 3.	16	18. 3.	9	
13. 6.	18. 6.	5	27. 6.	9	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
69 P. H.	527 1902	K. J. 22 J. Dieng-stetten	4. 6. Beim Kartoffelhacken plötzlich Schmerz im l. A. gespürt.	11. 6. 02. Vorgeschrittene Panophtha hochgradige Chemosis. Protrusio. K in toto eitrig infiltriert. Nach inne am Kornealrand Durchschlagstell Eisensplitters. Einblick unmögi
70 P. S.	1082 1902	C. W. 26 J. Oberwyl	11. 12. Eisensplitter ins r. A. geflogen.	11. 12. 02. Nasal von Kornealrand Sklera Einschlagstelle. Extraktion Splitters mit Elektromagnet. 12. 12. mosis. Starke Rötung. Exsudat Vorderkammer. Jodoformstäbchen Vorderkammer gelegt. 16. 12. Ge scheinend besser. 18. 12. Stärkere mosis und Protrusio bulbi. 22. 12. W zunehmender Panophthalmie Enukle
71 P. S.	558 1903	L. 25 J. Baar	6. 7. Beim Lockern einer Niete Eisensplitter ins l. A. geflogen.	7. 7. 03. Über dem Orbitalrand 4 große bis auf die Knochen gehende W Aus der Lidspalte hängt ein großer G körperfetzen. Am unteren Korne große Perforationswunde. Kornea e sunken. Amaurose. 13. 7. Beginne Panophthalmie.
72 P. H.	505 1903	A. O. 25 J. Einsiedeln	19. 6. Schrotschuß ins l. A. bekommen.	19. 6. 03. Schrotkörner im Bulbus. St Exophthalmus. Vorderkammer vol. B Chemosis. 17. 7. Ging anfänglich jetzt wieder schlechter.
73 P. H.	39 1904	A. Ael. 49 J. Utznach	7. 1. Verletzung durch Holzschlegel.	9. 1. 04. Lichtschein nur temporal. I jektion. Skleralriß um die halbe Horn Vorderkammer voll Blut. Iris hera schwemmt. Hämophthalmus. 20. 1. ginnende Panophthalmie.
74 P. H.	546 1904	M. H. 10 J. Rohrdorf	7. 6. Messer ins l. A. geflogen.	8. 6. 04. Zentrale Perforationsöffnun der Kornea. Großes Hypopyon. Iris k zu sehen. Starke Chemosis. 14. 6. W fortgeschrittener Panophthalmie Enukle
75 P. H.	567 1904	E. S. 18 J. Stamm-heim	28. 6. Beim Lochbohren Stück vom Bohrer ins r. A. geflogen.	29. 6. Große Kornealwunde in der un Hälfte. In derselben Irislinse und körpermassen. Vor dem Magnet n 2. 7. Starke Chemosis. 5. 7. Panophth stärker.
76 P. H.	299 1905	Fr. R. 38 J. Becklingen	26. 4. Kuhhornstoß rechts.	27. 4. 05. Große Ruptur der K unten, aus derselben kommt ein b roter Wulst. 28. 4. Stärkere Chem Protrusion.
77 P. H.	483 1905	A. P. 44 J. Kadelburg	5. 6. Beim Kartoffelhacken Hackensplitter ins r. A. geflogen.	6. 6. 05. Großes Hypopyon. Chem Protrusion. Da doch keine Aussicht Erhalten des Bulbus vorhanden, Extrakt versuch unterlassen. 7. 6. Panophth stärker.

Datum der 'erletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Entlassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	B
4. 6.	11. 6.	7	24. 6.	13	Bei der Unt junktiva koı Eiter zum gutes Ausspül und Einlegen
11. 12.	22. 12.	11	30. 12.	8	
6. 7.	20. 7.	14	29. 7.	9	
19. 6.	21. 7.	32	1. 8.	11	
7. 1.	22. 1.	15	2. 2.	11	
7. 6.	14. 6.	7	22. 7.	8	
28. 6.	5. 7.	7	13. 7.	8	
26. 4.	9. 5.	13	16. 5.	7	
5. 6.	7. 6.	2	11. 6	4	Auf Agar u. in

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
78 P. H.	486 1905	Fr. W. 37 J. Büsingen	9. 6. Beim Kartoffelhacken Hackensplitter ins r. A. geflogen.	11. 6. 05. Schon ausgesprochene Panophthalmie.
79 P. H.	670 1905	R. G. 25 J. Schaffhausen	15.7. Verletzung durch Stahlsplitter l.	24. 7. 05. Starke Rötung. Chemosis. Glaskörperabszeß. Einschlagstelle des Splitters nach innen oben in der Kornea. Magnet nicht angewendet.
80 P. S.	289 1905	E. W. 9 J. Hinteregg	1. 7. Kann über den Vorgang d. Verletzung nichts aussagen.	2. 7. 05. R. A. Perforierende Hornhautverletzung oberhalb des Zentrums. Breite vordere Synechie. Cataracta traumatica. Magnet negativ. 3. 7. Großes Hypopyon. Kornea matt. In der Tiefe Glaskörperabszeß zu sehen. Einführung eines Jodoformstäbchens in die Vorderkammer. 10. 7. Wegen fortschreitender Panophthalmie Enukleation empfohlen.
81 P. S.	875 1905	J. D. 31 J. Baar	10. 8. Baumast ins r. A. geschlagen.	11. 8. 05. Zertrümmerung des Bulbus. Chemosis, Protrusion.
82 P. S.	1093 1905	A. S. 19 J. Birmensdorf	11. 12. Glasröhre von einem Mitarbeiter ins l. A. geworfen worden.	11. 12. 05. Perforierende Hornhautwunde, in die die Iris eingeklemmt ist. 12. 12. Foudroyante Panophthalmie. Zwei Jodoformblättchen in die Vorderkammer geschoben.
83 Kl.	146 1905	A. K. 23 J. Rubikon	5. 6. Stein ins l. A. geflogen.	16. 6. 05. Lider stark geschwollen. Bulbus etwas vorgedrängt. Starke Chemosis. Kornea trübe. Leichtes Pupillenexsudat.
84 Kl.	286 1905	F. A. 46 1/2 J. Kollbrunn	20. 12. Fiel auf einen Pickel und verletzte das l. A.	21. 12. 05. Protrusio, Chemosis, Vorderkammer voll von Blut.
85 Kl.	160 1906	V. K. 13 J. Niederglatt	6. 6. Beim Kartoffelhacken etwas ins l. A. geflogen.	6. 6. 06. Ziemlich ausgedehnte Chemosis. Kornea diffus getrübt. 7. 6. Magnetextraktion positiv. 8. 6. Chemosis stärker.
86 P. H.	303 1906	A. R. 6 J.	13. 3. Eisensplitter ins r. A. geflogen.	15. 3. 06. Quere Hornhautwunde. Hypopyon. Beginnende Protrusion und Chemosis. Vor dem Magnet negativ. 16. 3. Panophthalmie hat zugenommen.
87 P. H.	511 1906	A. G., 27 J. Schlattingen	26. 5. Holzsplitterverletzung des l. A.	27. 5. 06. Am temporalen Kornealrand große Rißwunde, aus der Blut heraussickert. 9. 6. Beginnende Panophthalmie.
88 P. H.	1021 1906	J. M. Warthau	24. 10. Eisensplitter ins l. A. gesprungen.	25. 10. 06. Nasal in der Sklera halbmondförmige Perforationswunde. In der Vorderkammer viel Blut. Großer Eisensplitter mit dem Magnet entfernt. 28. 10. Chemosis. Glaskörperabszeß.

Datum der 'erletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Be
9. 6.	11. 6.	2	16. 6.	5	Einlegung von Bouillon, G ein dem Bac.
15. 7.	28. 7.	13	4. 8.	7	
	10. 7.		13. 7.	3	
10. 8.	18. 8.	8	21. 8.	3	
11. 12.	3. 1.	23	6. 1.	3	
5. 6.	20. 6.	15	27. 6.	7	
20. 12.	23. 12.	3	4. 1.	12	
6. 6.	9. 6.	3	19. 6.	10	
13. 3.	16. 3.	3	27. 3.	11	
26. 5.	11. 6.	16	19. 6.	8	
24. 10.	2. 11.	9	7. 11.	5	

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
89 P. H.	1068 1906	A. R., 29 J. Wallisellen	7. 11. Verletzung des r. A. durch einen Schraubenzieher.	9. 11. 06. Große Perforationswunde quer durch die Kornea bis in die Sklera hinein reichend. 11. 11. Beginnende Panophthalmie.
90 Kl.	285 1906 u. 1907	J. Sch. 71 J.	18. 4. 07. Iridektomie rechts. Guter Verlauf. 8. 8. 07. Extraktion der Katarakt rechts.	9. 8. 07. Trübe Kornea. 10. 8. Kornea und Kammerwasser ganz trübe. Aus der Tiefe gelber Reflex. 12. 8. Ausgesprochene Panophthalmie.
91 Kl.	261 1906	J. Schr. 12 J. Winterthur	18. 10. Gabelstich ins l. A.	25. 10. 06. Mäßige Sekretion. Auf der Kornea schlitzförmige Wunde. In der Vorderkammer wenig Exsudat. Linse vorgewölbt. Injektion stärker.
92 Kl.	284 1906	E. S. 20 J. Hedigen	5. 12. Bei der Explosion einer Flobert-hülse verspürte ein Anprall im l. A.	8. 12. 06. Starke Konjunktival- u. Ziliarreizung. Kornea diffus trübe. Vorderes Kammerwasser auch trübe. 13. 12. Leichte Protrusio bulbi. Zunahme der Chemosis, des Hypopyons und der Trübung des Kammerwassers.
93 P. S.	292 1906	K. M. 21 J. Rohrbaß	22. 3. Beim Gußmeißeln Eisensplitter ins l. A. geflogen.	24. 3. 06. Großes Hypopyon. Totale Synechien. Starke Reizung. Splitter bohrt sich vor dem Elektromagnet in die Iris ein. Weitere Extraktionsversuche, da wegen fortschreitender Panophthalmie Enukleation doch notwendig ist, unterlassen.
94 Kl.	51 1907	L. R. 40 J.	29. 1. Schlug ihr der Mann mit der Faust aufs r. A.	30. 1. 07. Außen und unten von der Kornea eine ca. 6 mm lange Skleralwunde. Iris und Glaskörper vorgefallen. 31. 1. Ausgesprochene Panophthalmie.
95 Kl.	107 1907	O. B. 14 J. Baden	13. 5. Beim Zerschlagen einer Flobertpatrone flog etwas ins r. A.	18. 5. 07. Das Auge ziemlich stark gereizt. Im vertikalen Meridian 2 mm breite horizontale Wunde. Beginnende Katarakt. Von einem Fremdkörper ist nirgends etwas zu finden. 21. 5. Die Reizerscheinungen bedeutend zugenommen; hinter der Linse gelber Reflex.
96 Kl.	123 1907	E. Schn. 47 J. Schlieren	4. 6. Mit dem Messer das l. A. verletzt.	7. 6. 07. Nur mäßig ziliar gereizt. Katarakt. 11. 6. Aus der engen Pupille gelblicher Reflex. Kammerwasser trübe. Reizung stark.
97 Kl.	248 1907	M. T. 68 J. Hagedorn	7. 8. Seit 5 Wochen ist das l. A. entzündet.	7. 8. 07. Starke ziliare Injektion. Leichte Chemosis. Kornea völlig eitrig eingeschmolzen mit perforiertem Irisprolaps.
98 Kl.	165 1907	K. A. 24 J. Dietikon	Beim Hacken flog etwas ins l. A.	25. 8. 07. Auge stark gereizt. Kornea diffus getrübt. Kammerwasser ebenfalls. In der Kornea Durchschlagsstelle. Pupille eng. Mittels Magnet Extraktion des Splitters. 11. 8. Aus der Tiefe der Pupille gelber Reflex. 28. 8. Das Auge bleibt nach abklingender Panophthalmie schmerzhaft und beginnt an Tension zu verlieren.

Datum der Verletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Entlassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	B
7. 11.	12. 11.	5	19. 11.	7	
	2. 9.		14. 9.	12	
18. 10.	19. 11.	22	28. 11.	9	
5. 12.	14. 12.	9	22. 12.	8	
22. 3.	6. 4.	15	14. 4.	8	
29. 1.	17. 2.	19	6. 3.	17	
13. 5.	21. 5.	8	29. 5.	8	
4. 6.	14. 6.	10	27. 6.	13	
	8. 8.		18. 8.	10	
	6. 9.		13. 9.	7	Vom Glaskö riert, ausges angelegt.

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
99 Kl.	87 1908	E. H. 38 J. Bäch	11. 3. Sah nie gut; seit ca. 4 Monaten erscheint ihr alles trübe.	12. 3. 08. L. A. Feine Kornealtrübung. 18. 3. Leichte Chemosis. An der vorderen Linsenfläche etwas Exsudat. 19. 3. Starke Chemosis. Vorderkammer voll Blut. 25. 3. Ausgesprochene Panophthalmie.
100 Kl.	189 1908	J. M. 27 J. Uster	13. 9. Verletzung des l. A. durch geplatzte Patrone.	14. 9. 08. Nasal von der Kornea eine ca. 3 mm Wunde. Im Glaskörper Luftblasen und Blut. 17. 9. Schwellung. Schmerzen.
101 Kl.	10 1909	J. E. 70 J.	13. 1. Wegen Kataraktoperation Aufnahme in die Klinik.	16. 1. 09. Extraktion der kataraktösen Linse. 19. 1. Wunde klaffend, infiziert. Beginnende Panophthalmie. 25. 1. Ausgesprochene Panophthalmie.
102 Kl.	5 1909	M. J. 70 J. Eichholz	19. 12. Stets Konjunktival - Katarrh. Hornhautgeschwür l.	21. 12. 09. L. A. Chemosis. 26. 12. Beginnende Panophthalmie. 2. 1. Am Limbusrande bricht das eitrige Hornhautgeschwür durch.
103 Kl.	30 1908	H. G. 67 J.	16. 1. Wegen Cataracta matura Operation empfohlen.	18. 1. 08. Extraktion mit Iridektomie geht gut. 23. 1. Schmerzen, Schnittwunde gelb infiltriert. 25. 1. Panophthalmie.
104 Kl.	38 1908	B. R. 50 J. Dietikon	30. 12. Schlug sich beim Anziehen einer Schnur ins r. A.	8. 1. 08. Mäßig starke Schwellung. Chemosis. Kornea trübe, eitrig. 11. 1. Chemosis stärker, Protrusion.
105 P. H.	213 1908	E. S. 6½ J. Lenzburg	22. 2. Verletzung des l. A. mit einem Kindersäbel.	23. 11. 08. Starke Suggilation des Oberlides. Große klaffende Kornealwunde, aus der der Glaskörper hängt. Chemosis. Temp. 37,9. 24. 2. Glaskörper ganz mißfarbig. 8. 3. Stärkere Lichtscheu. Beginnende Panophthalmie.
106 P. S.	252 1908	M. A. 23 J. Fehrardorf	3. 3. Beim Steineklopfen Eisensplitter ins r. A. geflogen.	6. 3. 08. Beginnende Panophthalmie. Eitrige Kornea mit großem Hypopyon. Exsudat auf der Iris und Linse. Splitterextraktion mit dem großen Elektromagnet durch Einschlagstelle heraus. Kann sich vorläufig zur sofortigen Enukleation nicht entschließen. 9. 3. Fortschreitende Panophthalmie.
107 P. S.	730 1908	M. H. 48 J. Sursee	16. 7. Beim Meißeln Eisensplitter ins l. A. geflogen.	25. 7. 08. Amaurose. Schwellung der Lider. Trübe Kornea. Großes Hypopyon. Splitter kommt sofort vor dem Elektromagnet. 10. 8. Noch großes Hypopyon. Protrusion. 19. 8. Protrusion immer noch vorhanden. Chemosis und Schmerzen.

atum der etzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bemerkungen
	25. 3.		4. 4.	10	
3. 9.	19. 9.	6	29. 9.	10	
	16. 2.		26. 2.	10	Für Infektion der Wunde läßt sich keine andere Ursache finden, als Pneumokokken im Konjunktivalsack.
	23. 1.		30. 1.	7	
	25. 1.		12 2.		25. 1. Aus dem aspirierten Vorderkammerinhalt ließen sich Pneumokokken nachweisen.
). 12.	11. 1.	13	21. 1.	10	Pneumokokken.
?. 11.	9. 3.	15	18. 3.	9	26. 2. Einspritzung von Tetanusserum. 28. 2. Temp. 37,5—37,8.
3. 3.	10. 3.	7	28. 3.	18	
.6. 7.	20. 8.	35	29. 8.	9	10. 8. Bis jetzt 3 DEUTSCHMANNsche Seruminjektionen à 2 ccm und 5 Diphtherieseruminjektionen à 1000.

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
108 P. S.	800 1908	M. Sch. 32 J. Hohentingen	21. 8. Beim Rübenhacken Hackensplitter ins r. A. geflogen.	22. 8. 08. Scheußliche Panophthalmie. Vereiterte Kornea, die sich schon am Rande ablöst und Bulbusinhalt (eitrige Brühe heraustreten läßt. Kornea total-gelb-nekrotisch. Chemosis. Splitterextraktion nutzlos. 23. 8. Schwellung der ganzen Umgebung des r. A., auch der Wange. Aus der Rupturstelle entleert sich blutig-eitrige Brühe, die einen eigentümlichen, faden, stinkenden Geruch hat. Übertragung dieses Materials auf Bouillon, Agar, Aszitesagar und Gelatine. Resultat dieser Untersuchung siehe Arbeit von Herrn Dr. LUTZ.[43]) 28. 8. Schwellung der Wange u. Stirnhaut geringer.
109 P. S.	693 1908	W. B. 19 J. Neuhausen	21. 7. Beim Hämmern Eisensplitter ins r. A. geflogen.	23. 7. 08. Starke Entzündung. Mißfarbige Iris. Trübes Kammerwasser. Ödem der Conjunctiva bulbi. Extraktion des Eisensplitters wegen heftigen Schmerzen nicht möglich. 27. 7. Entzündung noch stärker. Fibrinöses eitriges Exsudat in der Vorderkammer. Auch heute ist Extraktion des Splitters wegen großen Schmerzen nicht möglich. 30. 7. Extraktion in Äthernarkose. 25. 8. Glaskörperabszeß. Projektion schlecht. Amaurose. Tension — 1. Starke Reizung.
110 P. S.	1011 1908	R. K. 25 J. Affoltern	6. 11. Eisensplitter ins r. A. geflogen. Extraktion desselben durch Elektromagnet.	6. 11. 08. Am nasalen Kornealrand Einschlagstelle. Stark gequollene Katarakt. 11. 11. Entzündung nimmt zu. Großes Infiltrat in der Kornea entsprechend der Einschlagstelle. Beginnende Panophthalmie.
111 P. S.	1404 1908	J. E. 7 J. Cham	21. 12. Auf ein Schuheisen vor der Türe gefallen.	23. 7. 08. Links hochgradige Panophthalmie. Temporale Perforationswunde, aus der Eiter herausquillt. Mißt 38,8°. Schläft immer, ganz apathisch, keine Nackenstarre. Erbrechen. 24. 12. Panophthalmie noch stärker.
112 Kl.	117 1909	Ch. B. 61 J.	Vor 30 J. Verätzung d. l. A. mit nachfolgender Schrumpfung.	8. 5. 09. Ausgesprochene Panophthalmie. Starkes Ödem der Konjunktiva.
113 Kl.	135 1909	H. B. 71 J.	22. 7. Beim Hacken flog etwas gegen d. l. A.	23. 7. 09. Starke Schwellung. 25. 7. Panophthalmie schreitet fort.
114 P. S.	56 1909	A. S., 4½ J. Sarmensdorf	13. 12. Große Verletzung durch Kindergewehr.	13. 12. 09. R. A. Große Kornealwunde am temporalen Rand. 31. 12. Etwas benommen; hohes Fieber. 8. 1. Wunde sieht schlecht aus.
115 P. S.	108 1909	E. A. 24 J. Horgen	16. 1. Beim Hämmern Eisensplitter von 2 cm Größe ins r. A. geflogen.	18. 1. 09. Am nasalen Kornealrand große Perforationswunde, die weit in die Sklera hineingeht und aus der viel Glaskörper heraushängt. Extraktion des Eisensplitters. Panophthalmie.

)atum der rletzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bemerkungen
21	23. 8.	2	3. 9.	11	Im abgeimpften Material findet man tetanusähnliche Bazillen. Nach der Enukleation sofort 30 ccm Tetanusserum eingespritzt. 23. 8. Temp. abends 38,4. 25. 8. Gestern und heute höchste Temp. 37,8. 2 ccm DEUTSCHMANNsches Serum injiziert. Klagt über Übelkeit und Schwindel. 28. 8. Kein Fieber mehr, fühlt sich besser. Drainage entfernt. Trockene Gaze eingelegt.
21. 7.	25. 8.	35	2. 9.	8	
5. 11.	14. 11.	8	21. 11.	7	
1. 12.	24. 12.	3	31. 12.	7	23. 12. 8 ccm Tetanusserum eingespritzt. 24. 12. Anaërobe Mikrokokken. Subtilis und FRAENKELsche Bazillen (siehe Arbeit von Dr. LUTZ, l. c.).
	23. 5.		2. 6.	10	Pneumokokken.
22. 7.	10. 8.	19	18. 8.	8	
3. 12.	8. 1.	26	17. 1.	9	
16. 1.	20. 1.	4	29. 1.	9	In Bouillon und Agar wachsen gasbildende anaërobe Mikroorganismen (s. Arbeit v. Dr. LUTZ, l. c.).

Fortlaufende Nummer	Protokoll-Nr. und Jahrgang	Name, Alter, Wohnort	Anamnese	Augenstatus
116 P. S.	785 1909	E. H. 22 J. Glarus	22. 7. Verletzung des r. A. durch Peitschenhieb.	22. 7. 09. R. A. Kornea stark getrübt. Blutung in der Vorderkammer. Schleimig-eitriges Sekret im Konjunktivalsack. 23. 7. Panophthalmie.
117 P. S.	1014 1909	T. H. Glarus	23. 9. Sprengschuß ins l. A. bekommen.	23. 9. 09. Zertrümmerung des Bulbus. Magnet negativ. 30. 9. Am oberen Kornealrand großer Skleralriß sichtbar.
118 P. S.	653 1909	M. B. 11 J. Ütikon	30. 11. Bruder mit der Grabgabel ins r. A. gestoßen.	30. 11. 09. Foudroyante Panophthalmie. Große klaffende Kornealwunde. 10 ccm Tetanusserum eingespritzt.

Greifen wir nun die wichtigsten Fälle zu einer kurzen Besprechung heraus und sehen wir dann, was obige Statistik uns beweist.

In erster Linie muß uns Fall 63 interessieren. Hier handelte es sich um einen abgemagerten, entkräfteten 63jährigen Patienten, der infolge der Schmerzen und wegen Schlaf- und Appetitlosigkeit rasch herunterkam. Da er sich nicht sofort zur Enukleation entschließen konnte, wurde sein Zustand von Tag zu Tag bedrohlicher. Endlich nach 7 Tagen entschloß er sich zur Operation und starb bald nachher an Marasmus. Die bei der Sektion gefundenen Thromben in den Taschen der Aortenklappe sind jedenfalls auch als Folgezustand des Marasmus aufzufassen.

Man kann sich bei diesem kolabierten alten Patienten fragen, ob es nicht besser gewesen wäre, wenn man die Enukleation unterlassen hätte, denn die Aufregung und die Eukain-Kokain-Anästhesie haben die schon vorher ernste Situation vielleicht noch verschlechtert. Andererseits kann man wohl auch mit Recht behaupten, daß die anhaltenden Schmerzen, die Appetit- und Schlaflosigkeit sicher den Exitus auch ohne Operation herbeigeführt hätten. Die Hauptschuld trug jedenfalls der Patient selbst, denn er hätte sich rascher zu derselben entschließen sollen, damit er nicht so stark entkräftet wäre.

atum der letzung	Datum der Operation	Anzahl der Tage von der Verletzung bis zur Operation	Ent-lassung	Anzahl der Tage von der Operation bis zur Entlassung	Bem
2. 7.	23. 7.	1	1. 8.	8	
3. 9.	5. 10.	12	18. 10.	13	
o. 11.	2. 12.	2	11. 12.	9	Urtikariaähnlich den gan

Gerade dieser Fall beweist einem deutlich kleation bei älteren Patienten möglichst bald werden sollte, und zwar nicht nur wegen de Meningitis, sondern wegen des raschen Kräftez

Da die Sektion ergeben hat, daß der To einer Meningitis, sondern wegen Marasmus u bildung eingetreten ist, trifft die Operation kei kann dieser Fall also auch nicht die Ansicht ophthalmie möglichst rasch enukleiert werden kräften, sondern im Gegenteil, aus den ob Gründen, eher unterstützen. Drei weitere wich Nr. 25, 37 und 55.

Bei dem ersten Fall bestand seit 3 Jahre Pfeilschußverletzung eine vordere Synechie mit unbekannten Gründen, wohl nach einer leicl der Narbe stellte sich, wie dies bei solche vorkommt (vergleiche Nr. 44 und 60), eine fo ophthalmie ein. Schon gleich nach der En sich heraus, daß die ganze Wundfläche mit e graugelben Eiterbelag belegt war. Der Musk mit Sublimatlösung 1:1000 ausgiebig ausges formgaze und Gummidrain eingelegt. Nach hatte Patient leichtes Fieber, das nach 2 Ta

schwand. Die Wunde reinigte sich rasch, so daß auch dieser schlimmste Fall nach einigen Tagen glatt heilte.

Bei dem anderen Fall Nr. 37 ist eine starke Schwellung des Optikusstumpfes aufgetreten, die nach 3 Tagen wieder zurückging. Schon BAUER[19]) (Mitteilung aus der Zürcher Augenklinik) hebt diese Erscheinung in seiner Publikation hervor und sagt darüber: „Diese rasche Resorption ist besonders merkwürdig in den gar nicht seltenen Fällen, wo die TENONsche Kapsel derb infiltriert war und die Enukleationswunde graugelb verfärbt,hier und da ‚besorgniserregend, fast wie diphtherisch' erschien." Dieses Faktum hat in seiner Arbeit schon PFISTER[20]) erwähnt, der sich hierbei auf eine Mitteilung bezieht, die er Herrn Professor HAAB[21]) verdankte.

Im 3. Fall Nr. 55 war ebenfalls die TENONsche Kapsel stark speckig infiltriert. Am Tage nach der Enukleation stieg die Abendtemperatur auf 39,2 (Resorptionsfieber). Am folgenden Tage war die Temperatur wieder normal und die Heilung ging ihren normalen Weg.

Einen ähnlichen Fall, aber mit schlechtem Ausgang, beschreibt PANAS.[22]) Dieser Autor machte bei einem Nephritiker eine Kataraktextraktion. Nach 3 Wochen trat auf dem operierten Auge eine Panophthalmie auf. Im Anschluß daran entwickelte sich auf dem zweiten Auge eine sympathische Ophthalmie. PANAS enukleierte das wegen Katarakt operierte Auge, wobei sich zeigte, daß auch die Orbita schon eitrig infiltriert war. Acht Tage später trat Exitus letalis ein. Die Sektion ergab Meningitis, starke eitrige Pleuritis, Cysten in der Niere, aber makroskopisch normales Verhalten beider Optici. Dieser Befund, d. h., daß die Optici und sogar die Orbita nach der Enukleation öfters ganz normal aussahen, veranlaßte einige Autoren zur Annahme, daß die auf die Enukleation folgende Meningitis nicht der Operation zuzuschreiben sei, sondern daß es sich um eine metastatische Gehirnhautentzündung gehandelt habe. So beschreibt PAGENSTECHER[23]) einen Fall, bei dem beide Orbitae bei der Sektion makroskopisch genau untersucht wurden, aber kein unmittelbarer Zusammenhang des intrakra-

niellen Leidens mit der Operationswunde nac
konnte. Ferner betonen LEBER[24]) und VOSSIUS
Fällen von Meningitis im Anschlusse an ein
Augenhöhlen ganz normales Aussehen zeigten.
ASPLUND[26]) heben hervor, daß der Optikusst
beiderseits gleich und normal aussah.

Einen solchen Befund erhoben auch ENSI
bei ihrem ausführlich beschriebenen Fall, d. 1
skopischen Untersuchung der Orbita fanden
logisches, sondern erst in den mikroskopisch

Diese Autoren heben daher mit Recht
Sektionsberichte, bei denen es heißt: „Orb
skopisch normal, oder makroskopisch läßt sic
hang zwischen der Orbita und der Meningitis
gar nichts beweisen. Bei den mikroskopisch
logischen Untersuchungen fanden ENSLIN unc
lang der Sehnervenscheiden des orbitalen ur
Sehnervenabschnittes bis an die Gehirnoberfläc
anten Eiterungsprozeß von Streptokokken.]
diese Eitererreger in kleinen Häufchen in den
talen Fettgewebes und der Augenmuskeln, v
histologischen Untersuchungen entzündliche
funden wurden.

Diese mikroskopischen und bakteriolo
bieten auch noch in einer anderen Richtung
und geben uns einen praktischen Fingerzeig.

Diese Autoren fanden nämlich im Opt
frischen Entzündungsprodukte und keine Bak
wie oben schon erwähnt, in den Sehnerver
bitalen und intrakraniellen Sehnerventeiles.

Die Vergleichung des Nervenstumpfes an
orbitalen Sehnervens zeigt uns also klar, daß
der Eiterung nach dem Gehirn erst nach d
begonnen haben muß.

Die Infektion erfolgte bei diesem Fall c
des Augapfels während der Operation, wol

Bulbusinhalt mit der Wundfläche in Berührung kam. Auf diese oder ähnliche Weise, also durch Fensterung oder Ruptur des Bulbus während der Operation, kam wohl auch bei den anderen Meningitisfällen nach Enukleationen die Infektion zustande und nicht wie GAVET[27]) am Internationalen Medizinischen Kongreß in Paris 1900 als Regel darzustellen suchte, daß die Meningitis schon vor der Enukleation eingeleitet sei.

Der Fall von HORNER, wo ausdrücklich erwähnt wird: „Der Optikus beiderseits vollkommen gleich, keine Entzündung seiner Substanz noch seines Neurilems — es folgte der Tod durch Meningitis ohne direkte Fortleitung der Entzündung von der Orbita her — ohne unmittelbaren Zusammenhang zwischen Verwundung und intrakranieller Erkrankung" beweist ebenfalls nichts. Der Optikusstumpf am Bulbus kann intakt sein, aber die Wundinfektion, resp. der Ausgang der Meningitis kann doch von der infizierten Orbita ausgegangen sein. Eine mikroskopische Untersuchung wurde in diesem Fall nicht vorgenommen.

Man muß daher an dem alten Grundsatz festhalten, eine Infektion der Wundfläche bei der Operation möglichst zu vermeiden, oder, wenn solche erfolgt ist, ausgiebig zu desinfizieren, denn es scheint sicher zu sein, daß die Eröffnung des intervaginalen Raumes der Sehnervenscheiden die Hauptgefahr für eine Infektion bildet. Die Fälle von Meningitis im Anschluß an eine Panophthalmie ohne vorausgegangene Enukleation, wie sie MARSHALL[28]) 2 mal und WARLOMONT[29]) und WEBSTER[30]) je einmal besprochen hat, sind jedenfalls höchst selten.

Daß die Nervenscheiden des Abduzens, welche von der Orbita direkt in den Sinus cavernosus hineinführen, auch die Verbindungsbahn der Infektionskeime darstellen kann, beweist der LEBERsche Fall.

Ferner kann der Okulomotorius und Trochlearis, resp. deren Scheiden, sowie die Orbitalvenen und der Sinus cavernosus, welche mit der Orbita und der Schädel-

höhle in Verbindung stehen, die infektiösen
Gehirn hin weiterleiten.

Hierzu gehört der Fall von VERNEUI
SMITH[31]) mit Orbitalphlegmone und diffuse
die Mitteilung von KATZENSTEIN[32]) aus der (
klinik. ORTH fand bei der Sektion zerfaller
Sinus cavernosus zu beiden Seiten der Sella
eine Eiterung extra meningeal nach außen
Ausdehnung anschloß. Ferner ging um den
eine Eiterung vom Sinus cavernosus aus eine
die Orbita hinein.

Daß das infektiöse Material längs den
dem Knochen der Orbita auf die Schä
gehe, oder den Verbreitungsweg durch
der Bindegewebsspalträume der Fissur
perior nehme, ist unwahrscheinlicher. Auß
Verletzungen mit Knochenfissuren und Frakt
Periostitis und Karies der Orbita spielt diese
die Infektion sich weiter ausbreiten kann,
Rolle. Diese Annahme deckt sich auch mit
es kommt doch höchst selten vor, daß sich
an eine foudroyante Panophthalmie mit stark
Protrusion anschließt. Man nimmt zwar allge
diesem vorgeschrittenen Krankheitsbild die
Schranken, die die Bulbushäute ihrer Verbr
setzen, bereits überschritten haben und sich
schen Raum befinden.

Vielleicht ist diese Annahme aber auch
die Chemosis und die Protrusion ließe sich
als ein entzündliches Ödem erklären, das auf
nicht auf eine direkte Bakterienwirkung zurü

Wenn man diese Möglichkeit sicher bew
würde man den Anhängern der Exenteration,
des Bulbus den Boden entziehen, weil diese
behaupten, daß mit dem Auftreten der Pro
mosis die Eiterung bereits nicht mehr auf das

sei, sondern sich schon im Zellgewebe der Orbita befinde und daher den Bakterien Tür und Tor offen stehe, sich durch die Lymph- und Blutbahnen und Gewebsspalten nach dem Gehirn fortzupflanzen. Es nütze daher aus diesem Grund die Enukleation nichts mehr. Wenn die infektiösen Stoffe aber wirklich so leicht auf diesen Wegen zu den Hirnhäuten gelangen würden, müßten wir doch sicher bei den vielen hundert und hundert infizierten Augen die unter dem Bilde der chronischen Iridocyklitis oder der Panophthalmie verlaufen, mehr Meningitisfälle sehen, was aber, wie oben schon erwähnt, nicht der Fall ist. Die Gefahr der Fortpflanzung der Infektion auf dem Wege der Sehnerven und seiner Scheiden scheint erst vorhanden zu sein, wenn dieselben bei der Enukleation oder Eviszeration künstlich eröffnet werden.

Nach unserer Statistik ist die Ansicht ebenfalls berechtigt, daß die infektiösen Keime die Bulbuswand sehr wahrscheinlich nicht selbst durchbrechen, sondern nur ihre löslichen Stoffwechselprodukte, und zwar auf dem Wege der Diffusion. Unter den 118 panophthalmischen Augen kam es nämlich kein einziges Mal zu einer Meningitis, trotzdem in vielen Fällen wegen der Verweigerung der Operation 20 und mehr Tage vergingen zwischen dem Ausbruch der Panophthalmie und der Enukleation.

Ferner muß man nicht vergessen, wie oben schon kurz angedeutet wurde, daß bei einer Eviszeration, wenn diese gründlich ausgeführt wird, die Lymphbahnen am hinteren Pol, die mit dem intervaginalen Raum der Sehnervenscheiden kommunizieren, eröffnet werden können. Ist dies einmal geschehen, dann können die Infektionskeime durch den Lymphstrom im intervaginalen Raum nach dem Gehirn hin verschleppt werden wie nach einer Enukleation bei der Durchschneidung des Sehnerven [vgl. Fall BOCCI[33])].

Außer diesen Ausschälungen des Augapfels infolge Panophthalmie wurden in der Zürcher Kantonalen Augenklinik von 1886—1910 461 und in der Privatanstalt von Herrn Prof. HAAB und Dr. SIDLER-HUGUENIN von 1887—1910 187,

also im ganzen 766 (die 118 unserer St
Enukleationen ausgeführt. Aber trotzdem d
Augen jedenfalls noch mehr oder weniger
in sich führten, kam es weder vor noch nac
je zu meningitischen Erscheinungen.

Die Heilung war immer eine gute.
wurden die Patienten sowohl in der Klinik,
anstalt nach ca. 9 Tagen als geheilt entlasse

In der größten Mehrzahl der Fälle sind
Ursache der Panophthalmie, nämlich:

25 Hackensplitterverletzungen, 25 Eisen
letzungen durch Messer, Gabeln, Nadeln, Drah
15 Rupturen durch stumpfe Gewalt (Faust-, S
hornstoß usw.), 2 Explosions- und 6 Schußv
7 Hypopyonkeratitiden und die 3 Irisprolaps
auf eine Verletzung der Hornhaut resp. der
zurückzuführen. Nur in 6 Fällen blieb die
ophthalmie unbekannt.

Was uns nun speziell interessiert ist di
nach unserer Statistik und nach den Erfa
Autoren die Enukleation bei panophthalmitisc
empfehlen dürfe.

So erschreckend und beängstigend au
zierten Meningitisfälle sind, müssen wir and
geben, daß bei aller Vorsicht die Gefahr
Bei den 118 Enukleationen unserer Statistik
der akuten Panophthalmie ausgeführt, wie
648 Enukleationen, die aus oben angegebe
macht wurden, wurde kein einziger ungün
Fall beobachtet, der der Operation hätte
werden können.

Ferner muß betont werden, daß Meningi
Enukleation (Marshall, Warlomont, Webst
schluß an eine Eviszeration [Bocci, Bec
Ball[86])] beobachtet wurden. Man kann also
daß die konservierende Behandlung der Pan

Kataplasmen usw. und die Auslöffelung des Bulbus absolut sicher vor einer Meningitis schützen. Zudem muß entschieden als Nachteil dieser beiden Behandlungsmethoden hervorgehoben werden, daß den Patienten dadurch viel mehr Schmerzen erwachsen und die Heilungsdauer beträchtlich verlängert wird. Aus MINRATHS Bericht aus der Gießener Klinik geht hervor, daß die Heilung nach der Exenteration 2 mal länger dauerte, als nach der Enukleation. Wir bleiben daher nach unseren Erfahrungen immer noch Anhänger der Enukleation, weil wir keine Kontraindikation kennen gelernt haben, bei der an Stelle der Enukleation die konservative Behandlung oder die Eviszeration zu bevorzugen wäre.

Beiläufig sei auch erwähnt, daß verschiedene Fälle von Meningitis, die sich an eine Enukleation angeschlossen haben, sich wieder erholt haben und geheilt wurden [MEYHÖFER,[37]) LEBER,[38]) VOSSIUS,[39]) PRIESTLEY-SMITH (3. Fall)].

Immerhin möchten wir bei der Enukleation zu folgenden Vorsichtsmaßregeln raten:

1. Soll ein stark zertrümmertes Auge, das absolut sicher verloren ist und bei dem die Verklebung der Wunde zu lange Zeit in Anspruch nehmen würde, möglichst bald enukleiert werden, da mit dem Zuwarten fast ohne Ausnahme die Eiterung im Innern des Auges zunimmt und dadurch die Gefahr der Infektion bei der Enukleation erhöht wird.

2. Bei weniger ausgedehnten Verletzungen soll mit der Operation bis zur Zuheilung oder Verklebung der Wunde zugewartet werden, damit das Auge in toto, ohne daß die Wunde platzt, entfernt werden kann. Geschieht dies dennoch, oder wird der Bulbus gefenstert, dann muß mit der größten Vorsicht und mit der ausgiebigsten Desinfektion vorgegangen werden. Es ist am besten, wenn man den Inhalt jedes verletzten Bulbus als infektiös annimmt, denn aus der Literatur sind Fälle bekannt [SCHREIBER,[40]) PAGENSTECHER,[41]) HOWE, KALT, HILL GRIFFITH, BENSON und JUST[42])], bei denen im Augapfelinhalt von geschrumpften und staphylomatösen Bulbi sich noch

lebensfähige Bakterien (ENSLIN und KUW
und die nach Fensterung des Bulbu
kleation zu einer Meningitis führte
dadurch erwiesen, daß die Virulenz
im Augapfel erhalten kann und daher
nur auf die panophthalmitischen, son
die phthisischen Augen ein besonde
richten.

3. Nach jeder Enukleation soll mit DESMARR
der Muskeltrichter gut auseinander gesperrt
Sublimatstrahl (Lösung 1 : 1000) energisch a
Nachher wird ein Vioformgazestreifen oder e
in den Muskeltrichter eingelegt und ein Ver
trockener Watte gemacht, um das Abfließe
erleichtern. Daß der Patient dann auf der S
ierten Auges liegen soll, habe ich oben scho

Aus der Literatur geht deutlich hervor,
in der oben beschriebenen Weise bei der
gegangen wurde. Besonders ist die Infektions
sischen und staphylomatöse Bulbi unterschätzt
man hauptsächlich nur nach Enukleationen pa
Augen ausgiebiger desinfizierte.

Die Literatur lehrt uns aber, daß die M
auch öfters an die Enukleationen nicht pa
Bulbi anschlossen.

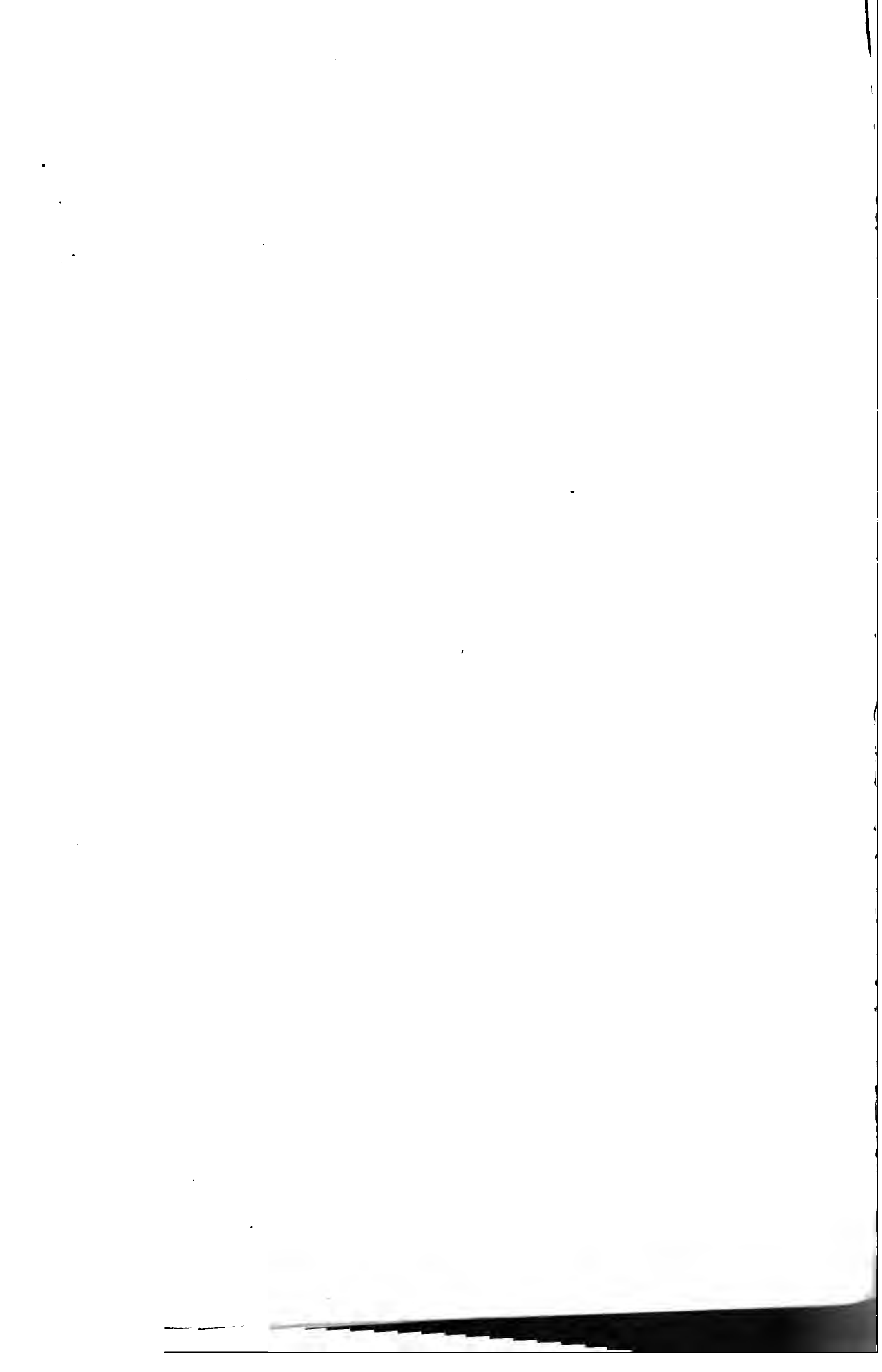
Wenn man immer in der oben beschrie
sichtig vorgeht, ist die Enukleation sowohl pa
wie phthisischer und staphylomatöser Bulb
und der Eviszeration vorzuziehen.

Herrn Privatdozent Dr. SIDLER-HUGUENI
die gütige Unterstützung, die er mir bei der
Arbeit stets zukommen ließ, meinen besten

Literaturverzeichnis.

1. A. v. GRAEFE, Über zwei Todesfälle durch Meningitis nach Enukleation. Heidelberger Ophth. Vers. *Klin. Monatsbl.* 1863, S. 456.
2. MANNHARDT, Ebenda.
3. HORNER, Ebenda.
4. DEUTSCHMANN u. BRÜCKNER, Über eitrige Meningitis nach Enuclatio bulbi. *v. Graefes Archiv f. Ophthalmie.* Bd. 31, Abt. 4, S. 251.
5. D'OENCH, Bericht über eine Serie von 500 sukzessiven Enukleationen des Augapfels. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. 19, S. 158.
6. WALTER, Soll man im Stadium der Panophthalmie enukleieren? Dissert. Erlangen 1903.
7. ENSLIN u. KUWAHARA, Eitrige Meningitis als Folge von Enucleatio bulbi. *Archiv f. Augenheilk.* Bd. 50, S. 285.
8. DEVEREUX MARSHALL, On meningitis following excision of they eye ball for panophthalmitis. *The Royal London Ophthalmic Hospital*, Raporto XIV. 1897 pag. 337.
9. KÖSTER, W., *Nagels Jahresbericht*, Bd. 30.
10. NOYES, Enucleation during panophthalmitis suppurative. *Transact. of the Americ. Opht. Soc.* New London 1889, S. 314.
11. LAPERSONNE. *Wiener klin. Rundschau.* 1897. Nr. 36.
12. ZIMMERMAN, Anatom. Untersuchung eines Falles von Ophthalmia Sympathica. *Archiv f. Ophthalm.* 1896, 2, S. 39.
13. BENSON (Dublin), *Ophthalmic. review.* Vol. III. 1884. S. 293.
14. HOWE, Diskussion und Vortrag v. ALFRED GRAEFE, Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884. *Archiv f. Ophthalm.*
15. KALT, Deux cas de mort après l'énucleation dans la panophthalmie chronique. *Ann. d'oculist.* 1892. C. VIII, S. 208.
16. HILL GRIFFITH. *British med. Journ.* Dez. 27, 1884. (Referat in FRIEDLÄNDER: Fortschritte der Medizin, 1885, Nr. 5.)
17. DU GOULAY, Deux cas de chorioïdite suppurative (panophthalmie) à marche lente, de cause non traumatique. *Ann. d'oculist.* C. VIII, 1892. S. 281.
18. VERNEUIL, Enucleatio bulbi bei einem „Encephaloid" der Retina. *Gaz. hebd.* 1874, S. 21.
19. BAUER, Die Enukleation bei Panophthalmitis. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte.* XXXI. Jahrg. 1901. Nr. 18, S. 577.
20. PFISTER, Die sympathische Ophthalmie oder Ophthalmia migratoria und ihre Prophylaxe. *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Ärzte.* XXV. Jahrg. 1895. Nr. 17.
21. HAAB, O., Atlas und Grundriß der Lehre von den Augen-Operationen. 1904. S. 286.

22. PANAS, Enucléation dans la panophthalmic. *Arch*
S. 238.
23. PAGENSTECHER, H. *Zehenders klin. Monatsbl.*
24. LEBER. *v. Graefe's Archiv.* XXVI, 3, S. 207 (1
25. VOSSIUS. *Zehenders klin. Monatsbl.* 1883.
26. ASPLUND. *Hygiea.* 1880. S. 560. Ref. in *Nagel*
S. 480.
27. GAYET, International. medic. Congreß. Paris 1900.
28. MARSHALL. *Michels Jahresbericht.* Bd. XXVII,
29. WARLOMONT, Bericht über die Ophth. Vers. zu H
Monatsbl. 1863. S. 452.
30. WEBSTER DAVID. Ein durch Meningitis tödlich
Panophthalmitis nach einer Starextraktion. *Archiv*
XXI. S. 190.
31. PRIESTLEY-SMITH. *Ophthalm. review.* Febr. 188
bergs Centralblatt, Mai 1885.
32. KATZENSTEIN. Inaug.-Dissertation. Göttingen 188
33. BOCCI, Panoftalmite, exenteratio del bulbo, menin
diplococco di FRAENKEL. *Archiv di Ottalm.* 189
34. BECKER, Die Universitätsaugenklinik in Heidelbe
S. 73.
35. ALFIERI, Aus der Klinik MANFREDIS. WALTER, I
1903. S. 32.
36. BALL, M. V. *Annals of Ophthalmology.* 1902.
verlaufende Meningitis nach Enukleation, der zu
vorausgeschickt wurde.)
37. MEYHÖFER (Görlitz), Gebildete Meningitis nach E
klin. Monatsbl. 1877. S. 71.
38. LEBER, In Genesung endender Fall von Meningi
v. Graefes Archiv, XXVI, 3, S. 207. (1880.)
39. VOSSIUS, Lehrbuch der Augenheilkunde, S. 537 u
nach Enukleation. *Zehenders klin. Monatsbl.* 188
40. SCHREIBER, Diskussion nach v. ALFRED GRAEFES V
versammlung zu Magdeburg 1884.
41. PAGENSTECHER. *Zehenders klin. Monatsbl.* 1873
42. JUST (Zittau). *Zehenders klin. Monatsbl.* 1872.
43. LUTZ, Über einige Fälle von ektogener Panophth
blätter f. Augenheilk. Juli 1910, S. 31.



Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.







